

CONTRIBUTION A L'EMPLOI DE LA MICROCHIRURGIE EN PARODONTIE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DU 3° CYCLE

EN SCIENCES ODONTOLOGIQUES

PRESENTEE

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 FEVRIER 1974

PAR

CLAUDE ANDRÉ SERVERA

JURY

M. LAZORTHES (Guy)		président
M. LAZORTHES (Yves)	}	assesseurs
M. LAGARRIGUE (Jean)		
M. SOULET (Henri)		
M. BENQUE (Edmond)		invité

CONTRIBUTION A L'EMPLOI DE LA MICROCHIRURGIE EN PARODONTIE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DU 3^e CYCLE

EN SCIENCES ODONTOLOGIQUES

PRESENTÉE

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 FEVRIER 1974

PAR

CLAUDE ANDRÉ SERVERA

JURY

M. LAZORTHES (Guy)		président
M. LAZORTHES (Yves)	}	assesseurs
M. LAGARRIGUE (Jean)		
M. SOULET (Henri)		
M. BENQUE (Edmond)		invité

Société de l'Imprimerie Artistique
81500 Lavaur

1974

UNIVERSITE PAUL-SABATIER

TOULOUSE

Président	M. LARENG
Vice-Président	M. MATHIS
Secrétaire général	M. PRINEAU

UNITE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

M. SOULET	Directeur
-----------	-----------

Professeurs

Premier grade

MM. BOUISSOU	MERLE-BERAL
LAGARRIGUE	

Deuxième grade

MM. CHANCHUS	RIVES
CLAUZADE	RODITTI
JONIOT	ROQUES (P.)
LUBESPERE	VIVENT
RIGAL	

Assistants

M ^{me} ARDICHEN	LODTER
MM. AUTHIER	MAÑAS
BENQUE	MAURETTE
CHAVOIN	NAVES
COULOMB	QUERITET
DAUDIBERTIERES	REYNES
ETZOL	VERGE

Responsable de l'Administration

M. MARCHISET, attaché d'administration universitaire.

L'Université Paul SABATIER déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891).

Mis à jour au 18-02-72.



A MON FILS MARC
A MA FILLE CLAIRE

Je dédie ce travail en témoignage
de mon immense affection. En souhaitant
que ce modeste mémoire les
encourage plus tard à Aimer, à Entreprendre,
à Espérer et à Persévérer.

A LA MEMOIRE DE MON PERE
A MA MERE

Qui m'ont donné par l'exemple le
goût du travail et appris la vertu de
la Persévérance.

A TOUTE MA FAMILLE



A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur Guy LAZORTHES

*Professeur de Clinique de neurochirurgie
Neuro-chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie Nationale de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur
Doyen honoraire de la Faculté de Médecine*

Nous vous exprimons notre profonde reconnaissance pour le grand honneur que vous nous avez fait en acceptant la Présidence de cette Thèse. Nous vous remercions respectueusement de l'intérêt que vous avez bien voulu manifester pour ce sujet, proche des préoccupations techniques neuro-chirurgicales.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur Yves LAZORTHES

*Maitre de Conférence Agrégé
Neuro-chirurgien des Hôpitaux*

Nous lui exprimons notre reconnaissance et notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait d'accepter de siéger à cette Thèse.

A Monsieur le Professeur Henri SOULET

*Docteur en Médecine
Ex-Assistant des Hôpitaux
Docteur en Chirurgie dentaire
Docteur en Sciences odontologiques
Directeur de l'U.E.R. d'odontologie de Toulouse*

Nous lui exprimons notre sincère reconnaissance pour son précieux enseignement, son extrême amabilité et l'honneur qu'il nous fait en siégeant à cette Thèse.

Monsieur le Professeur Jean LAGARRIGUE

*Docteur en Médecine
Professeur à l'E.U.R. d'Odontologie de Toulouse
Docteur en Sciences odontologiques
Ex-chef de clinique odonto-stomatologique
à la Faculté de Médecine de Toulouse*

Par votre enseignement vous avez marqué des générations. La formation que vous nous avez donnée, généreuse et stimulante, trouve sa plénitude dans ce modeste travail.

Puisse-t-il être le témoignage de notre reconnaissance, de notre fidèle attachement, et ne pas vous décevoir.

A Monsieur Edmond BENQUE

*Docteur en Chirurgie dentaire
Docteur en Sciences odontologiques
Assistant à l'U.E.R. d'odontologie de Toulouse*

Nous lui exprimons toute notre amitié pour l'honneur qu'il nous fait d'être à cette Thèse, témoin d'un enthousiasme qui n'a d'égal qu'en lui-même.

A Madame le Professeur Andrée CHAPUT

*Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Stomatologiste des Hôpitaux*

Par votre enseignement, vous nous avez ouvert les horizons de la parodontologie. Nous vous assurons de toute notre reconnaissance et de notre fidèle et respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur Francis SOUYRIS

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier

Nous lui exprimons toute notre gratitude et toute notre reconnaissance pour l'heureux concours qu'il nous a apporté dans le rayonnement de la science au sein de notre capitale roussillonnaise.

A Monsieur Jean BADER

Ex-Chargé de cours de parodontologie à la Faculté de Médecine de Toulouse

En témoignage de votre précieux enseignement, nous vous assurons de notre profond et respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur Jean CAUSSE

En témoignage de toute ma reconnaissance pour son extrême gentillesse et son précieux enseignement.

A Monsieur le Docteur Jean MAUDHUIT

Pour ses précieux conseils nous lui exprimons toute notre gratitude.

A LA DIRECTION DE LA CLINIQUE
NOTRE-DAME-D'ESPERANCE
A TOUT SON PERSONNEL

Pour le dévouement porté à ma
cause, je leur exprime mes vifs re-
merciements et ma profonde sympathie.

A TOUS LES MEMBRES
DU COLLEGE DE PARODONTIE DU SUD-OUEST

Puisse ce travail être le témoignage
de l'expression profonde du but re-
cherché à nos débuts. Avec toute
mon amitié.

A TOUS LES MEMBRES
DE LA SOCIETE ODONTO-STOMATOLOGIQUE
DU ROUSSILLON

Avec toute mon amitié.

A TOUS LES CONFRERES
M'AYANT CONFIE LEURS MALADES

Avec mes vifs remerciements et
mon amitié.

A TOUS LES PATIENTS

Qui nous ont accordé leur confiance
en souhaitant pouvoir alléger effica-
cement leur peine.

A Madame Yvette LE BERRE
Secrétaire à la Clinique Notre-Dame-d'Espérance

Avec toute notre affection et re-
merciements pour le dévouement ap-
porté à la réalisation de ce travail.

Nous tenons à remercier particulièrement Monsieur RIEDEL et Monsieur MEYER pour le dévouement qu'ils ont apporté à la réalisation d'une unité destinée aux parodontologistes et qui ont efficacement représenté la firme ZEISS.

Nous n'oublierons pas les Etablissements MORIA-DUGATS qui ont réalisé l'instrumentation nécessaire à notre microchirurgie. Nous leur adressons nos vifs remerciements.

Nous exprimons aux Laboratoires INAVA nos remerciements pour leur concours dans la synthèse de tout ce travail.

PLAN D'ÉTUDE

I. — AVANT-PROPOS	13
II. — INTRODUCTION	15
III. — CONSIDERATIONS BIOLOGIQUES SUR LE PARODONTE NORMAL	19
IV. — LA MALADIE PARODONTALE : SES ASPECTS BIOLOGIQUES	25
a) L'agression bactérienne	25
b) Le tartre sus et sous-gingival	26
c) Formation de la poche	26
— l'inflammation du conjonctif	26
— l'extension de l'inflammation aux structures sous-jacentes	27
d) Les poches	27
V. — FONDEMENTS BIOLOGIQUES DE LA REPARATION DES PLAIES MICRO-CHIRURGICALES	29
A) Réparation au niveau des tissus mous	29
— Les différentes phases	29
— Les facteurs	31
a) Le terrain	31
b) Le milieu buccal et la plaie	32
B) Réparation au niveau des tissus durs	34
1° Les éléments des processus cicatriciels	35
a) L'hématome inter-fragmentaire	36

b) La résorption ostéoclastique de l'os lésé ..	36
c) L'ostéogénèse intra-médullaire	37
d) Le cal périphérique avec :	
1) La réaction périostée	37
2) L'ostéogénèse sous-périostée	37
3) Le cartilage	37
4) La soudure osseuse	38
2° L'enchaînement des mécanismes	38
a) Le déclenchement des mitoses	38
b) La raréfaction de l'os lésé	39
c) L'accumulation du calcium dans l'hématome.	39
d) La bipotentialité des cellules sous- périostées	39
e) La différenciation et le rétablissement des réseaux capillaires vasculaires	39
f) Différenciation et facteurs chimiques locaux.	40
g) Différenciation et phénomène d'induction..	40
h) Rôle des facteurs mécaniques dans la dif- férenciation	40

VI. — LA MICRO-CHIRURGIE PARODONTALE (CONCEP- TION ORIGINALE)	43
A) Introduction	43
B) Le matériel opératoire	45
1. Le microscope	45
2. La table opératoire	49
3. L'instrumentation	51
C) Principes de la micro-chirurgie	60
— Les contre-indications	60
— Les indications	60
D) Préparation du malade	61
1. Psychologique	61
2. Préparation locale	61
3. Préparation spécifique	61
— L'examen général	61
— L'examen clinique local	61
— Les examens para-cliniques	61
— radiologiques	61
— hématologiques	61
— urinaires	61

E) Protocole micro-chirurgical	62
1. La prémédication et l'anesthésie	62
a) Générale	63
b) Loco-régionale	68
2. Le champ opératoire	69
3. La micro-chirurgie parodontale	69
a) Le micro-curetage	69
b) La micro-gingivectomie et la micro-gingivo-plastie	70
c) L'intervention à lambeau	74
d) Greffe libre gingivale	77
e) Micro-chirurgie expérimentale	79
— Prélèvements des greffons osseux	80
— Prélèvement des greffons veineux	81
— La gaine amniotique	81
— Le lit cicatriciel: histophysiologie des greffons osseux, veineux et amniotiques.	82
— Tableau + observation	91
— Courbes comparatives des cicatrisations.	98
Tableau d'appréciation comparative de la micro- et de la macro-chirurgie	100
VII. — CONCLUSIONS	101
VIII. — BIBLIOGRAPHIE	105

AVANT-PROPOS

On peut individualiser dans l'acte chirurgical deux conceptions :

- Celle qui cherche à réaliser des performances techniques en faisant preuve de virtuosité dans l'Art Opératoire,
- Celle qui cherche, au travers des insatisfactions techniques et cliniques, à utiliser les données biologiques, interpénétrant la technique pure, pour percevoir les rapports secrets des structures et des phénomènes, voir au-delà des faits. C'est, en effet, cette dernière qui a inspiré notre travail.

La Chirurgie peut être considérée comme un instrument d'analyse expérimentale, transformant ainsi les conceptions et les tendances de la chirurgie moderne pour ouvrir une page où les questions de méthodes domineront les questions de technique et où l'esprit dominera le bistouri.

*La Chirurgie a entraîné une véritable révolution avec des possibilités insoupçonnables. Elle a multiplié ses moyens introduisant la notion nouvelle de **microchirurgie**.*

Différentes disciplines chirurgicales :

— OPHTALMOLOGIQUE : J. Barraquer, B. Becker (1956) [6]*

— O.R.L. : C. O. Nylen [19]

— NEUROLOGIQUE : M. G. Yasargil [102]

— VASCULAIRE

— GYNECOLOGIQUE : H. Littman et W. Walz [61]

ont compris l'intérêt du microscope d'opération et l'ont adapté progressivement à leur besoin. En effet, plus les détails à opérer sont vus avec précision, meilleure en est l'accessibilité.

(*) Les références [...] renvoient à la bibliographie en fin de volume.

N'est-ce point lui ouvrir un nouveau champ d'action que d'avoir tenté de l'adapter à nos besoins, facilitant ainsi l'accès aux structures sur lesquelles nous nous proposons d'intervenir ?

L'acte chirurgical est une agression qui doit être limitée. Cependant, la qualité, de nos cicatrices opératoires et leur devenir, sont sous l'étroite dépendance du terrain que le malade nous offre. Chacun fait sa cicatrice, reflet de son individualisme neuro-humoral, cellulaire et tissulaire.

Nous avons eu, dans ce travail, le souci de dresser au travers de la nouvelle notion chirurgicale, une plate-forme d'où grand nombre de parodontologistes pourront partir pour aller plus loin. Le microscope nous a permis une visualisation des phénomènes autres que celle que nous avions l'habitude de constater dans notre pratique chirurgicale spécialisée.

Maintenant que la chirurgie parodontale est devenue, semble-t-il adulte, nous lui proposons une méthode pour qu'elle devienne une science avec un fondement immuable d'acquisitions précises, pour comprendre et saisir le principe de son art, pour asseoir les fondations même de nos connaissances qui seront le tremplin d'une thérapeutique toujours mieux adaptée.

Face à la chirurgie se dressaient deux grandes barrières : la DOULEUR et l'INFECTION. Ce fut le triomphe de ces obstacles par l'Anesthésie et l'Asepsie.

Des territoires nouveaux sont explorés, leurs interprétations cliniques et biologiques ont évolué, mais il existe encore des terres inconnues.

Nous avons tenté de jeter l'ancre sur le microport parodontal, support de la dent, pour nous mettre, grâce à la MICROCHIRURGIE, à la recherche d'une minutie et d'un perfectionnement technique établi sur des connaissances biologiques précises, qui influenceront la qualité de nos réparations post-opératoires, sans oublier cependant que nos cicatrices sont surtout conjonctives et régies par des phénomènes circulatoires et humoraux.

MAIS QUE DE VARIATIONS D'UN INDIVIDU A L'AUTRE !

INTRODUCTION

Le Professeur Bouyssou [10] écrivait en 1970 :

« Comme l'étude de toute autre affection, l'étude des parodontopathies doit être abordée avec un éclairage biologique. Il faut penser le parodonte en terme de **biologie générale**. »

En effet, l'approfondissement du sillon gingival constitue le signe révélateur de l'atteinte inflammatoire du revêtement muqueux parodontal. Il s'opère par la juxtaposition de deux processus :

- L'un d'**extériorisation** par débordement hyperplasique du bourrelet cervical produit par l'inflammation chronique.
- L'autre d'**intériorisation** avec la migration vers la profondeur alvéolaire de l'attache épithéliale le long de la racine.

Ce double mécanisme peut aboutir à la formation des poches **supra-osseuses** et plus tardivement aux poches **infra-osseuses**. C'est l'inflammation qui y joue un rôle essentiel. Il est donc nécessaire d'en connaître la dynamique profonde pour comprendre comment une parodontopathie non traitée se termine fatalement par la chute de la dent. Elle se caractérise par une série de phénomènes :

- neuro-humoraux,
- cellulaires,
- tissulaires se déterminant et se déclenchant les uns les autres dans le temps et dans l'espace [88].

L'inflammation constitue, quelles que soient les circonstances, la réponse active et unique aux agressions les plus variées. La réaction inflammatoire se caractérise par :

- L'élaboration de médiateurs chimiques (Lewis).
- Le déclenchement de processus enzymatiques. Le nettoyage pouvant, à l'extrême, aller jusqu'à la suppuration. Il précède et prépare la réaction cicatricielle.

Cette activité enzymatique couvre toutes les phases de l'inflammation et de la réparation.

Les phénomènes de destructions et de réparations, liés à l'ensemble de processus oscillant dans des phases d'équilibre et de déséquilibre biologique et biochimique font appel à tous les éléments constitutifs du cytoplasme cellulaire ayant un rôle précis et défini.

A la suite d'une agression, une crise tissulaire éclate, une véritable révolution locale s'installe avant que ne se produise une réadaptation du milieu modifié par l'agression.

Cette réadaptation ne se fait certes pas avec une restitution « ad integrum » des structures détruites, à plus forte raison si les causes persistent.

C'est alors qu'intervient la **chirurgie parodontale** qui visera à corriger les conditions **gingivales** et **osseuses** qui sont une entrave à la bonne hygiène et aussi à la bonne réparation. Nous avons, en effet, à compter tous les jours avec la **cicatrisation**.

La thérapeutique microchirurgicale trouvera toute sa signification lorsque nous aurons précisé les aspects biologiques normaux du parodonte, opposés aux aspects pathologiques, car la maladie en général n'est qu'une **physiologie** déviée des tissus.

Il nous appartiendra donc par notre thérapeutique de recréer une physiologie tissulaire nouvelle apparemment équilibrée.

La micro-chirurgie se propose donc de canaliser l'égarement tissulaire car, à travers le microscope, l'exploration des tissus et des lésions nous permet d'interpréter sur **des fondements nouveaux le développement et la portée de nos gestes chirurgicaux**.

Il permet, en effet, une visualisation précise d'une multitude de détails constants qui nous échappent à l'œil nu. Il est un précieux moyen d'apprécier à leur juste valeur les structures

et les rapports anatomiques qui peuvent être favorables ou défavorables à la bonne réparation.

Nous avons recherché par la **microchirurgie** :

- à réaliser des interventions en ménageant le plus possible les structures ;
- à utiliser celles qui nous paraissaient indispensables pour des suites opératoires heureuses, tant il nous était facile d'y accéder ;
- Elle nous a permis d'améliorer des techniques opératoires éprouvées, telles que la thérapeutique des poches infra-osseuses qui nous ont parues être l'application la plus séduisante pour illustrer cette nouvelle conception microchirurgicale, puisqu'elle s'adresse à la fois aux tissus de recouvrement et aux tissus de soutien de la dent ;
- Par surcroît, elle nous a permis l'emploi de nouveaux artifices, telle que l'utilisation :
 - de greffons veineux,
 - de gaines amniotiques,
 - de greffons cortico-spongieux.

C'est, en effet, l'acte opératoire qui est important puisqu'il visera à la consolidation de l'organe dentaire compromis, par la création d'un pseudo-sillon gingival et la reconstitution de la perte de substance osseuse.

La **microchirurgie** nous permet une **décortication** et un avivement osseux qui, combiné à l'immobilisation des greffons osseux et à leur isolement, assure une parfaite guérison.

C'est sur des considérations biologiques que repose essentiellement la nouvelle conception chirurgicale.

Ce sont elles qui nous ont conduit au seuil d'une exploration qui semble être prometteuse.

CONSIDÉRATIONS BIOLOGIQUES sur le PARODONTE NORMAL

Les composants du berceau opératoire et cicatriciel :

- La gencive,
- L'os alvéolaire,
- Le ciment,
- Le desmodonte,

ont leur anatomie, leur histologie et leur physiologie propre [82-83]. Tous participent cependant à la réalisation de l'unité cicatricielle qui mène à la guérison.

A) GENCIVE OU MUQUEUSE DE RECOUVREMENT

La gencive ou muqueuse de recouvrement [47] peut être anatomiquement divisée en gencive marginale, papillaire et attachée. Il est en effet admis, depuis le congrès d'An Arbor (1966) [100], que toute parodontopathie débute par une agression marginale.

a) **La gencive marginale** ou **papillaire** ou gencive libre est accolée à la dent, mais n'y adhère pas. Elle est délimitée par le sillon gingival de 0,5 mm à 1 mm de profondeur.

b) **Le sillon gingivo-dentaire** est le siège d'élimination du fluide gingival (Brill) [11], (Cimasoni-Waerhaug) [11]. La quan-

tité d'exsudat est proportionnelle au degré d'inflammation (Skongal, 1956) [10]. Le fluide gingival conserve un potentiel actif, favorisant l'adhésion des cellules épithéliales à la surface de l'émail par la présence de protéines plasmatiques.

La face muqueuse de la face épithéliale présente un degré de fragilité lié à son manque de kératinisation (Baratieri) [10]. Elle est pour Chaput [18] un carrefour. C'est aussi la zone d'irritation de Glickman [33].

c) **L'attache épithéliale** ou joint épithélio-conjonctif. Elle est le résultat de la fusion de l'épithélium gingival et de l'épithélium adamentin externe au moment de l'éruption de la dent (Orban, Listgarten et Cohen) [15-59].

L'éruption continue fait varier sa position (Gottlieb et Ruchton) [15]. De son côté Schröder [10] a matérialisé son extrême minceur. Sa nature a fait l'objet de vives controverses.

En effet, Gottlieb (1921) [15] la définissait comme une liaison organique. Waerhaug [10] la considérait comme un manchon épithélial appliqué sur la dent. Pour ce dernier et Loe (1968) [10-62] il n'y aurait qu'une faible adhérence à la surface dentaire. Listgarten et Boyle (1969) [10] lui conféraient un caractère physique lié à la présence de fibrilles et l'attachement serait d'une grande intensité. Les caractères chimiques seraient essentiellement dus à l'élaboration d'une substance muco-poly-saccharide (Baratieri, 1968) [10-12].

d) **La zone papillaire** est délimitée dans sa partie inter-proximale par une dépression ou col, dont la fragilité est liée, d'après Cohen (1962) [34], à une mince couche d'épithélium adamantin externe vestigial. Cette localisation anatomique est une zone sélective pour l'agression marginale. Elle prend, en effet, différents aspects morphologiques : de triangulaire elle peut paraître trapézoïdale ou rectangulaire, suivant l'importance du diastème. Dans l'espace interdentaire, sur une série d'examen pratiqués au microscope, on a pu mettre en évidence des anomalies morphologiques à forme de dépression longitudinale ou en marche d'escalier perpendiculaire à l'axe de la dent, ce qui expliquerait que cette zone anatomique ne jouait plus son rôle déflecteur.

B) L'OS ALVEOLAIRE

Une des conceptions les plus importantes de la médecine ces dernières années a été d'introduire la notion de **maladie de système (Systemic-Disease des Anglo-Saxons)**.

On admet aujourd'hui des maladies qui frappent non seulement des organes bien localisés, mais encore des tissus ou seulement un des éléments de ces tissus.

L'os paraît donc être le tissu de l'organisme humain qui illustrerait cette notion avec l'ostéoporose, l'ostéomalacie, le rachitisme, etc.

L'os alvéolaire naît et meurt avec la dent. Il nous appartient donc d'assurer sa survie pour éviter la disparition de la dent.

Anatomiquement l'os alvéolaire est constitué d'un ensemble d'alvéoles appelé procès-alvéolaires. Les corticales externes, vestibulaires et linguales et la corticale interne appelée « lamina dura », délimitent la masse d'os spongieux richement vascularisé.

La « lamina dura » prend le nom de lames cribriformes du fait des insertions à sa surface des fibres desdormontales ou fibres de Sharpey [82].

Histologiquement l'os alvéolaire est constitué par [46] :

- de l'os compact formant les corticales externes et internes,
- de l'os spongieux délimité par ces corticales.

Ces deux structures différentes par leurs aspects sont fondamentalement identiques. Dans l'os compact, les canaux de Havers sont réguliers et presque entièrement garnis par les capillaires sanguins. Dans l'os spongieux les espaces médullaires sont plus volumineux, de tailles irrégulières, occupés par des vaisseaux.

L'examen microscopique d'une poche sur crâne sec, permet de mettre en évidence, d'une façon précise, ces petits canaux qui ont leur importance. C'est à travers ces orifices que les échanges se feront avec la masse de tissus de granulations qui comblent la poche. Jusqu'alors la chirurgie parodontale n'accédait pas à ces structures que nous considérons comme les éléments essentiels sur lesquels nous devons intervenir pour assurer une parfaite cicatrisation du lit cicatriciel.

Physiologiquement l'os fait partie des tissus à substance conjonctive qui se combine aux sels calcaires. Les éléments cellulaires sont représentés par les ostéoblastes.

Les ostéoplastes sont des cavités lenticulaires se prolongeant par des canalicules flexueux, longs et grêles, anastomosés entre eux. La lumière de l'ostéoplaste est occupée par les ostéoblastes, cellules polyédriques résultant d'une transformation directe du mésenchyme. L'ostéogénèse de la substance inter-

cellulaire est liée à l'ostéoblaste puisqu'en fait, une substance osséo mucoïde ou pré-osseuse se dépose au voisinage de ces cellules englobant ainsi toute une assise d'ostéoblastes donnant naissance à une lamelle pré-osseuse. Ces ostéoblastes sont donc emmurés et la lamelle pré-osseuse a pour caractéristique essentielle sa calcification.

L'ossification est donc le résultat de trois actes principaux :

- La transformation des ostéoblastes en cellules osseuses.
- La formation d'une substance fondamentale pré-osseuse.
- La calcification de cette osséo-mucoïde.

C'est dans les régions riches en phosphatase alcaline que l'os apparaît (Roche et Robinson) [96].

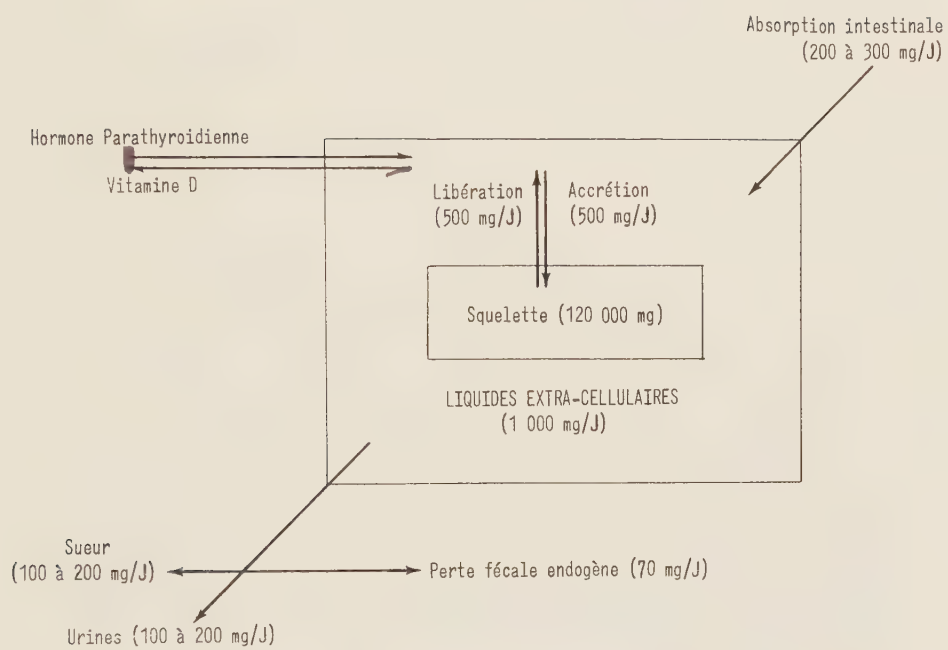
L'origine de la substance est fort discutée. Différentes hypothèses s'affrontent :

- Pour Leriche et Policard [96], il s'agirait d'un phénomène humoral avec mutation calcique locale, sans action spécifique de l'ostéoblaste.
- Pour Dubreuil [96], c'est l'ostéoblaste qui interviendrait, sécrétant à sa surface une substance à laquelle il cède ses sels calcaires.

Il est actuellement prouvé que le tissu osseux ne joue pas seulement un rôle mécanique. L'utilisation du calcium et du phosphore radio marqués (Hewesy) [97] a démontré son renouvellement constant tout en maintenant un équilibre entre l'apport et le départ calcique. L'étude du calcium est en effet dominé par la notion d'équilibre. La solidité apparemment monolithique du squelette, n'est obtenue que par d'incessants mouvements d'échanges entre le calcium intra-cellulaire et les cristaux de l'os. Cet équilibre fait, en outre, appel à de nombreux facteurs d'adaptation au niveau de l'intestin et du rein, facteurs qui sont eux-mêmes sous la dépendance de mécanismes régulateurs complexes : la parathormone, la thyrocalcitonine et la vitamine D (travaux de Milhaud) [84].

Toute perturbation de l'un de ces éléments assure un retentissement sur les autres.

Le calcium existe sous deux formes dans l'organisme (voir figure) [84]. Il agit sur la perméabilité des membranes cellulaires ; il diminue l'excitabilité neuro-musculaire ; il intervient dans l'activation de nombreux systèmes enzymatiques ; il est indispensable à la croissance et au développement. Le tissu



osseux est un élément de réserve, mais il représente l'**élément le moins stable du parodonte**.

Support de la dent et des tissus de recouvrement, il est l'élément fondamental sur lequel s'exercera notre acte micro-chirurgical, tout en ne négligeant pas les tissus du voisinage qui participent, au même titre que lui, à l'unité cicatricielle.

C) LE CEMENT

Tissu d'origine conjonctive, il assure le revêtement externe de la racine ; il est la réaction du conjonctif péri-dentaire au contact de la gencive après que la gaine épithéliale d'Hertwig se soit désagrégée.

Son épaisseur varie en fonction de la région radiculaire considérée et de l'âge de l'individu.

Histologiquement on peut différencier deux types de ciments :

- Le ciment acellulaire, fibrillaire ou primaire, en contact direct avec la couche granuleuse de Tomes. Son aspect fibrillaire dépend essentiellement de la migration progressive des fibres de Sharpey.
- L'ostéo-ciment secondaire ou cellulaire.

La micro-radiographie a permis de mettre en évidence :

- Le ciment lamellaire, cellulaire ou acellulaire ;
- Le ciment homogène sans structure lamellaire, localisé aux bifurcations et trifurcations radiculaires.

Oberley et Woeltzel [90] ont décrit une minéralisation du ciment à aspect globulaire. Le cémentoplaste est représenté par des logettes rondes avec, à la lumière, des cémentocytes réunis par de fines ramifications. D'autres cavités renferment, elles, des éléments conjonctivo-vasculaires.

Le ciment participe, au même titre que l'os, à l'éruption de la dent. Microscopiquement sur des dents alvéolisées, le ciment présente une teinte brunâtre et sa surface est mamelonnée. Le ciment, du fait de sa parenté histologique avec l'os, revêt une importance capitale du point de vue thérapeutique. Son altération microscopiquement matérialisée en cours d'intervention peut être une contre-indication à la thérapeutique chirurgicale.

LA MALADIE PARODONTALE

Ses aspects biologiques (Les poches supra-osseuses, infra-osseuses)

La poly-étiologie de la maladie parodontale a été schématisée par différents auteurs. Weski [17] formula une triade où concourent des facteurs constitutionnels, des facteurs généraux et des facteurs locaux pour installer la maladie parodontale.

On admet cependant comme un dogme bien établi, que l'agression chimico-bactérienne, par ses enzymes protéolytiques, est l'élément fondamental de la viciation du dispositif physiologique qui assure l'équilibre tissulaire. L'examen de ces données sous cet aspect va nous permettre d'en tirer des conséquences sur le plan pratique, car, en effet, deux phénomènes se superposent : l'un d'ordre biologique, l'autre d'ordre physico-chimique. Voilà pourquoi il nous a paru utile de rappeler sommairement les processus qui vont conduire à la formation des **poches supra et infra-osseuses**, avec les modifications tissulaires qui suivront en surface et en profondeur, bases de notre chirurgie.

a) L'AGRESSION BACTERIENNE

C'est elle qui joue avec l'irritation marginale mécanique, une part déterminante dans le déclenchement de processus inflammatoires [67].

Waerhaug et Schey ont démontré qu'elle est spécifiquement liée à la **plaque bactérienne** [67], véritable « Micro jungle » de bactéries, selon l'expression de Franck [30]. Elle est enrobée dans une matrice organique, très variée, puisque Theilade [91] y a individualisé plus de 200 colonies représentées à la fois par des germes aérobies et anaérobies. Ce caractère mixte pourrait conférer à la **plaque** un rôle antigénique, confirmé par les travaux de Torchinski [10] et par Banney [10] sur l'animal. Il paraît de plus en plus probable que les réactions d'hypersensibilités immunitaires interviendraient dans la maladie parodontale. L'action toxique et histololytique des produits bactériens a été mise en évidence par les travaux de Schultz-Haudt, Dewar et Bibi (1953) [86-87], de Stalard-Awwa (1969) [86-87].

En effet, Mac Donald, en 1960 [10], confirma ces travaux en montrant que les produits de sécrétions détruisaient le collagène des fibres gingivales. La sensibilité particulière de la muqueuse du sillon gingivo-dentaire, non kératinisé, permettait au professeur Chaput [17-18] de la considérer comme une « voie de passage » pour les enzymes et les toxines bactériennes.

b) LE TARTRE SUS-GINGIVAL ET SOUS-GINGIVAL [28]

Microscopiquement, on pourrait établir de véritables cartes tartriques. Il est responsable des lésions en surface dans l'épithélium et des ulcérations dans le conjonctif. La coexistence et la persistance de l'agression mécanique et bactérienne déterminent dans le temps l'évolution de la maladie parodontale.

Notre but sera donc la suppression minutieuse de toutes les adhérences qui peuvent persister après un détartrage et un curetage soigneux.

c) LA FORMATION DE LA POCHE

Elle est donc liée à la destruction progressive du support tissulaire sous-jacent de la dent :

1° L'inflammation du conjonctif entraîne sa dégénérescence par actions d'enzymes (protéases, collagénases, hyaluronidases) doublée d'une action microbienne cytotoxique (Socransky) [10]. Les fibres gingivales sont progressivement détruites, entraînant ainsi la rupture de la barrière épithéliale ; l'inflammation s'ins-

talle avec des perturbations vasculaires et des zones de nécrose. La kératinisation est inexistante.

2° L'inflammation s'étend au niveau des tissus osseux et cémentaires, entraînant une hyperémie et une croissance capillaire engendrant alors l'ostéolyse (Hirwing, 1973) [10].

L'inflammation modifie le noyau des fibroblastes qui ne produisent plus des fibres collagènes.

Il faut donc aussi souligner que cette agression microbienne peut être associée au trauma-occlusal pour assurer l'extension de l'inflammation en profondeur. Le tissu osseux se trouve alors en perpétuel remaniement, lié d'une part au rôle actif des ostéoblastes (Jowsey, 1963) [10] qui mobilise les sels calcaires et lié, d'autre part, à l'action métabolique de ce même élément cellulaire riche en hydrolase (Cabrini) [12]. L'atteinte inflammatoire conduira donc à la formation de la poche parodontale, élément fondamental de notre diagnostic clinique, radiologique, apprécié dans sa forme, dans ses contours et son étendue.

d) LES POCHES

On peut différencier :

- **La poche supra-osseuse** où l'attache épithéliale reste cervicalement localisée ; il y aurait donc destruction horizontale de l'os ;
- **La poche infra-osseuse** ou gingivo-alvéolo-dentaire, avec destruction de l'os, verticale, de même que les fibres gingivales et desmodontales. La septicité de ces poches, le degré de l'inflammation, sont autant de facteurs qui surajoutés aux surcharges occlusales, compliquent l'évolution de la maladie pour aboutir nécessairement à des poches garnies de tissus de granulations et morphologiquement plus complexes, en forme d'entonnoirs, de cuvettes ou d'escaliers.

La maladie parodontale se caractérise donc essentiellement par la formation de poches qui sont la résultante de l'action microbienne et mécanique au niveau de la gencive marginale. Voilà pourquoi nous admettons avec Orban [71] que le rétablisement d'un sillon gingival physiologique d'une infra-structure osseuse adéquate, sans la suppression de l'agression chimico-bactérienne conduirait à un résultat nul.

Tout acte chirurgical entraîne par son agressivité superficielle ou profonde une réponse des tissus, dès les premières heures. Chaque élément du tissu considéré participera pour sa part à la réalisation de l'unité cicatricielle. C'est pour cette

raison que connaissant les phénomènes de dégradations, nous pourrons exprimer les limites de notre pronostic micro-chirurgical. Tout se résoud en fait, à l'organisation de la structure conjonctive, responsable de la qualité de la réparation qui se fera à deux étages :

- sur le plan muqueux,
- sur le plan osseux.

Ce sont ces deux chapitres que nous nous proposons d'aborder.



FONDEMENTS BIOLOGIQUES DE LA RÉPARATION DES PLAIES MICRO-CHIRURGICALES

A) REPARATION AU NIVEAU DES TISSUS MOUS

Les réactions inflammatoires sont provoquées par des causes variables que l'on peut qualifier de « Stimulus », terme communément admis. Les caractères de la réaction inflammatoire dépendent de la **nature du stimulus** et de la région agressée. Notre incision chirurgicale entraîne un traumatisme tissulaire que nous avons tenté de réduire à sa plus simple expression [71].

La cicatrisation peut se définir comme un « ensemble de processus biologiques que l'organisme met en œuvre pour rendre au tissu lésé son intégrité ».

I. — LES DIFFERENTES PHASES

Notre but a été, en effet, d'évoluer vers une fusion entre la **biologie** et la **micro-chirurgie**. La cicatrisation au niveau des tissus mous peut biologiquement présenter différentes phases :

a) On assiste à une phase de **détertion** qui tente d'éliminer les tissus nécrosés et qui groupe deux phénomènes essentiels :

1° Une congestion de toute la zone limitant la plaie, liée à une vaso-dilatation et à une vaso-perméabilité capillaire

avec exsudation plasmatique importante. Après une gingivectomie, la plaie opératoire présente au microscope un aspect mammelonné. Il s'agit là d'un caractère spécifique lié à l'agression.

2° La migration leucocytaire s'effectue, les polynucléaires font leur margination, leur diapédèse, leur phagocytose. La protéolyse est intense. On retrouve là la chronologie des processus inflammatoires en général.

b) Dans la phase de **réparation** proprement dite, la suture microscopique assurera dans un premier temps une continuité aussi parfaite que possible. L'incision a provoqué, certes, une destruction des cellules voisines de la plaie, mais bientôt les mitoses de l'assise basale assureront la régénération de l'épithélium. Cette activité régénératrice dépend de l'épaisseur et de l'aspect particulier de cet épithélium.

Du point de vue histo-chimique, les choses paraissent plus complexes. L'intensité de l'agression conditionne les réactions de défense cicatricielle. La micro-chirurgie vise à assurer **l'économie de dépense énergétique** pour favoriser la qualité et la rapidité de la cicatrisation.

Le fibroblaste est activé par des lipo-saccharides qui excitent la migration des leucocytes (Meyer, 1959) [75]. Le fibroblaste synthétise le cholestérol, élabore une charpente fibreuse soluble qui participe à la formation de la charpente conjonctive insoluble.

A un certain moment les polynucléaires sont remplacés par des mononucléaires pour devenir des macrophages nettoyeurs et cela aux premières heures de la réparation. Ce que l'on sait, c'est que 24 heures après l'intervention, les vaisseaux s'obstruent ; l'apport et la synthèse de l'A.D.N. est maximum. Il est le produit des leucocytes morts, mais il est réutilisé par les cellules en voie de prolifération d'après Bynting (1949) [74], Sherry (1948) [74] et Dumont (1962) [74]. L'activité mitotique est dans ce même temps considérable. Elle redevient normale selon les constatations de Herling [74] vers le douzième jour, surtout pour les cellules épithéliales qui comblent la plaie par glissement. Sthal [75] et Perlig [75] ont démontré que l'épithélialisation était achevée aux 7^e et 8^e jours.

Pour mieux comprendre les étapes de l'évolution et de la transformation conjonctive du caillot de fibrine qui est l'élément fondamental, nous tenterons de les schématiser à l'extrême.

En effet, le fibrinogène venu de l'exudat de la lymphe forme le caillot de comblement.

- Les histiocytes pénètrent dans le caillot pour assurer la digestion de la fibrine. Il y a transformation de l'hémoglobine en granules d'hémocidérine et en pigments biliaires.
- On voit apparaître progressivement des néo-formations de vaisseaux capillaires qui se transforment en artérioles par apposition d'éléments histiocytaires autour de lui.
- La transformation des histiocytes du voisinage favorise l'apparition des fibres collagènes et du fibroblaste.

On constate une accentuation de la fibrillogénèse accompagnée d'une organisation tissulaire liée à l'histiocyte des cellules endothéliales et des fibroblastes.

La réparation par première intention est donc dominée par l'organisation conjonctive du caillot fibrineux. Cependant d'autres mécanismes interviennent, s'associant ou se contrariant.

Si dans la majorité des cas, la réparation conduit à une plaie avec un aspect et des caractéristiques identiques à son état antérieur, on peut constater qu'elle peut être modifiée par les facteurs d'ordre locaux ou généraux. C'est un problème histophysiologique d'importance capitale.

II. — LES FACTEURS

Ses variations dépendent essentiellement :

- du terrain,
- du milieu buccal,
- des caractéristiques de la plaie.

a) Les variations dépendantes du terrain

L'âge du sujet a son importance car les structures présentent des rapports, des formes et une texture pas toujours favorable. La vitesse de cicatrisation diminue avec le carré de l'âge.

Les facteurs génétiques échappent à toutes systématisations physiologiques, ce qui explique les différences de qualité et de rapidité cicatricielles.

- Les facteurs hormonaux augmentent, dans certains cas, les métabolismes protidiques, d'où n'ordonner une antibiothérapie ou corticothérapie que dans des indications impérieuses (influence hormonale) ;

- Rôle des perturbations vaso-motrices d'origine végétative ;
- Les facteurs vasculaires par les hémorragies qu'ils peuvent engendrer entraînent, bien souvent, une cicatrisation retardée ;
- La qualité du traumatisme chirurgical donne des réponses réparatrices variables. Il y aurait une véritable dislocation mécanique.

b) Les variations dépendant du milieu et de la plaie

Le milieu buccal avec la salive, la flore microbienne, polymorphes et les multiples enzymes qu'on y rencontre, représentent les éléments qui vont participer ou nuire à la cicatrisation.

En effet, quelle que soit l'éthiologie des complications dentaires, le grand problème qui se pose est réalisé par l'infection secondaire toujours possible et lié à l'anatomie, à la physiologie très spéciale de la cavité buccale. On peut considérer ici :

1° Les éléments anti-bactériens du liquide buccal :

Notre immunité naturelle contre les bactéries est essentiellement représentée par la phagocytose. Cependant, d'autres mécanismes sont sans liens avec les anti-toxines et les opsonines existants et concourant à réaliser cette immunité. Ils aboutissent donc, dans le liquide buccal, à la formation de substances bactéricides et bactériostatiques, substances pouvant provenir, soit des leucocytes (la phagocytine de Hirsch) [72], soit des tissus (les polypeptides de Bloom) [72].

Trois produits anti-bactériens ont été mis en évidence dans le liquide buccal :

- Les sulfocyanates de Zeyland ;
- Le lysozyme de Fleming (1922), dont le processus est une hydrolyse ;
- Les inhibines de Dold qui sont des substances albuminoïdes.

2° La flore buccale et la virulence : sont des éléments qu'il nous faut aussi considérer. En effet, il est difficile de faire la distinction entre virulence et toxicité. Les causes de pathogénicité bucco-dentaire sont multiples et variées. La flore buccale normale s'oppose aux germes exogènes. Les germes pathogènes proviennent le plus fréquemment de la transformation d'un commensal que d'une contamination externe. La virulence est une capacité, un potentiel d'une souche à produire, à un certain moment un état pathologique (Dubos) [72].

L'exaltation de cette virulence dépend de plusieurs phénomènes :

- La virulence personnelle, liée au potentiel de multiplication du germe et qui peut être, à tout moment, exaltée :
 - par des passages successifs de **commensaux**, qui peuvent aboutir à des transformations en germes virulents ;
 - du fait du développement en cavité close ;
 - lié à l'existence de la mucine si elle est en excès ;
 - exalté aussi par des variations microbiennes, dépendant de la constitution antigénique du germe, de la perte ou de l'acquisition de la capacité de biosynthèse du germe.
- La virulence globale représente l'ensemble des conditions extérieures aux germes qui font que l'organisme est réceptif.

Ces facteurs sont essentiels. Les conditions qui favorisent l'infection sont les associations microbiennes, les associations virus-bactéries, les traumatismes et micro-traumatismes dentaires, et il ne faut pas négliger le rôle du terrain en général, notamment chez les sujets tarés et le rôle des perturbations vaso-motrices d'origine végétatives.

c) Variations de la plaie opératoire [68]

Celle-ci est, en effet, influencée par la nature du traumatisme. La dimension de la plaie par les modifications vasculaires qu'elle entraîne doit être aussi limitée que possible.

La forme de la plaie opératoire doit s'inscrire et s'inspirer de la physiologie de la cavité buccale, car il ne faut pas qu'elle subisse de tiraillement au moment où s'amorcent les premiers phénomènes de cicatrisation. L'influence des rapports tissulaires existe et on peut assister à un duel entre l'épithélium malpighien et le conjonctif. Si l'épithélium prolifère plus rapidement, on se trouvera en présence d'un granulome hyperplasique, par contre la prolifération du conjonctif aboutira à la formation de lésions tumorales à capacité prolifératrice énorme.

Tout se résume, en effet, dans la cicatrisation, dans l'équilibre physiologique des structures épithéliales et conjonctives.

Ajoutons, pour conclure, que le type d'anesthésie utilisé pour nos interventions, confère à la cicatrisation des caractères spécifiques liés semble-t-il aux modifications vasculaires, motivées par l'emploi de vaso-constricteurs avec leurs conséquences

physiologiques. La richesse vasculaire permettra dès les premiers instants [24] la pénétration rapide de capillaires qui vont assurer la vitalité des tissus. Le problème de la reconstitution d'un tissu dans sa forme initiale est un problème de trame conjonctive. Les fibrilles collagènes se forment en dehors des cellules. Ce qui commande la structure d'un tissu, c'est essentiellement son stroma conjonctif.

B) REPARATION AU NIVEAU DES TISSUS DURS

Il nous a paru indispensable, alors que le protocole micro-chirurgical a pour second support l'os, d'en pénétrer la plus profonde intimité et aller au-delà même de ce que nous avons l'habitude, en parodontologie, de percevoir.

En effet, tout acte chirurgical, pour limité qu'il soit, produit une véritable révolution humorale de l'organisme. Le moindre de nos gestes a des conséquences biologiques importantes, créant une véritable maladie post-opératoire. La chirurgie, la micro-chirurgie ne peut se concevoir qu'en mettant en jeu les lois de la vie tissulaire.

Que se passe-t-il donc dans le foyer d'une plaie osseuse qui se répare ? Quels sont les phénomènes histophysiologiques responsables des informations fournies par les clichés radiographiques ?

Dès que l'on aborde ce problème on est frappé non tant par l'abondante bibliographie qui s'y rapporte que par les interprétations sommaires incertaines et souvent contradictoires que l'on peut y lire.

Pourtant, les grandes lignes de la réparation osseuse sont connues de longue date.

Déjà, Duhamel, en 1741, décrivait minutieusement dans son rapport présenté à l'Académie Royale des Sciences de Paris, ce qu'il observait chez les pigeons très jeunes, dont il avait fracturé le tibia quelques jours auparavant.

Et Duhamel concluait [27] :

« L'utilité du périoste ne sera donc plus réduite à donner la sensibilité aux os, comme quelques anatomistes l'ont pensé, ou à modeler l'os comme d'autres l'ont cru, en suivant un sentiment assez généralement reçu, à assujettir les vaisseaux qui vont s'insérer dans la substance des os. On voit par les obser-

ventions que j'ai rapporté, que cette membrane qui enveloppe l'os est toujours prête à réparer les dommages qu'il aurait pu souffrir. »

Dès lors la discussion était ouverte ; elle est actuellement loin d'être close.

Le développement de l'histologie allait donc confirmer les premières affirmations de Duhamel. Il y a plus d'un siècle, Ollier (1867) [70] écrivait les phrases qui, il y a peu de temps encore, résumaient pratiquement la totalité de nos connaissances sur ce sujet :

« Le **cal** est un tissu cicatriciel, provenant de divers éléments de l'os ; mais ceux-ci concourent à sa formation d'une manière inégale. Le périoste joue un rôle principal. A lui seul, il peut remplacer toutes les autres sources d'ossification. »

La **moelle s'ossifie toujours plus ou moins** au niveau de la lésion et contribue d'autant plus à la réparation que l'os est formé de plus de tissus spongieux.

La substance osseuse proprement dite concourt à la formation du cal par des éléments médullaires contenus dans les canaux de Havers.

On trouve, dans le produit cicatriciel commun, tous les processus que nous pouvons observer successivement dans l'irritation artificielle des divers éléments de l'os.

L'époque contemporaine, avec le développement des techniques d'exploration, a permis de fixer, d'une part, les différentes étapes en recherchant les facteurs qui président à cette évolution.

1° LES ELEMENTS DES PROCESSUS CICATRICIELS

En schématisant à l'extrême la réparation osseuse, on peut dire qu'elle passe par trois phases, tout comme la cicatrisation de n'importe quel tissu conjonctif :

- Une courte phase d'inertie apparente, succède au traumatisme ou à l'agression avec constitution d'un hématome ;
- S'installe alors une phase conjonctive jeune. L'hématome s'organise ;
- Dans cette troisième phase, on note une maturation de ce tissu conjonctif qui aboutira à la formation du tissu osseux (Lacroix, 1969) [52-53-56].

Analysons simplement les principaux événements :

a) L'hématome inter-fragmentaire

Il met longtemps à disparaître puisque les traces subsistent encore à l'heure de la soudure. Les globules rouges ont disparu, mais il persiste des éléments de fibrine. L'évolution de cet hématome est différemment interprété selon les auteurs :

Pour Kirpatrick (1968), le sang extra-vasé est infiltré par des cellules conjonctives jeunes et des capillaires aboutissant ainsi à sa disparition progressive.

Pour Ham, Harris (1956), **Koekenberg** (1963) [35-36-49], l'hématome disparaît parce qu'il est refoulé par les deux bourrelets de cartilage qui vont à la rencontre l'un de l'autre [38-39].

Lacroix (1969) [54], par des images en fluorescence après marquage par la tétracycline, a montré que l'hématome est infiltré par la **chondrogénèse** et non comprimé par le cartilage. Et surtout, qu'au sein de l'hématome se produisent des phénomènes de résorption osseuse avec libération de calcium, celle-ci se faisant en l'absence d'ostéoclastes, tout au moins au début. L'apport nouveau réside dans le rôle de l'hématome lui-même dans la résorption des éléments osseux et la libération du calcium, puisqu'on n'observe pas histologiquement d'ostéoclaste au début.

b) La résorption ostéoclastique de l'os lésé

Très tôt les berges osseuses en regard se résorbent. Leurs modalités classiques de résorption ostéoclastiques se manifestent mais ne se rencontrent que quelques jours après, comme si elles étaient conditionnées par un début de réparation du réseau vasculaire.

Au tout début, les extrémités se creusent ; les cavités, en l'absence d'ostéoclastes, sont progressivement comblées par du tissu conjonctif, accompagné par des capillaires.

On est donc amené, avec **Lacroix** (1953) [53], à penser que, dès les premiers jours, les conditions locales du foyer suscitent un processus de destruction osseux, passager, que l'on qualifierait d'ostéolyse, sans ostéoclaste, puisque celui-ci s'installerait ensuite.

Dhem (1967) [25-26] matérialisa le creusement des corticales par des canaux longitudinaux accolés par les vaisseaux, et tout

le long de ces tunnels, on observe des phénomènes de reconstruction par plaques dissimulées anarchiquement.

c) L'ostéogénèse intra-médullaire

Nous avons vu la formation de bouchons d'os primaires qui obturaient la cavité médullaire de part et d'autre de la lésion.

d) Le cal périphérique

En réalité, c'est la formation de ce cal qui domine évidemment l'évolution de la plaie vers sa réparation.

1) **La réaction périostée** : Dès la 16^e heure commence la prolifération des cellules sous-péristiques. Tonna (1967) put dénombrer les cellules en voie de division par rapport à la population normale.

Normalement au repos, 2 % seulement des cellules sont en mitose ; ce pourcentage s'accroît dans le temps. Cette réaction intéresse essentiellement la totalité du périoste et annonce la réaction d'ostéogénèse à distance du foyer lésionnel.

2) **L'ostéogénèse sous-périostée, la Bague d'Os primaire** : A quelques distance du foyer et de part et d'autre de la lésion, on observe une intense réaction ostéogénique périostée avec la formation d'une véritable bague d'os primaire circonscrivant les fragments.

— Duthié, en 1962, et Leblond, 1953, par des auto-radiographies au P-32,

— Wickinson et Leblond (1953) par des auto-radiographies au P-32 [54],

— Duthié, en 1962, au S-35 et Dhem, en 1968 [26-54] au C-45,

ont montré que la bague osseuse diminuait progressivement d'épaisseur à mesure que l'on s'éloignait du foyer de la lésion.

3) **Le cartilage**. Le périoste qui produit les deux bagues d'os primaire, élabore immédiatement, de part et d'autre de la lésion, des bourrelets du cartilage qui, en s'unissant, vont former un manchon. Cela veut dire qu'entre le périoste (ou périchondre) et l'os enchondral, se succèdent donc tous les aspects intermédiaires :

— Le périchondre est constitué de gros faisceaux de fibres, progressivement dissociés par des îlots cellulaires.

- Puis apparaît la substance fondamentale qui dissocie les faisceaux de fibres.
- Le cartilage est alors envahi par les vaisseaux s'hyper-trophiant et l'ossification enchondrale commence à apparaître.

Lacroix constata, qu'entre les lèvres de la déchirure du périoste, et avant la formation du manchon périosté, la prolifération d'un tissu indifférencié qui est en continuité avec les cellules conjonctives des tissus voisins. Il est probable que ces cellules extra-squelettiques vont participer ultérieurement à la constitution d'un tissu cicatriciel.

En réalité ce n'est qu'une hypothèse.

4) **La soudure osseuse.** C'est ici le stade de l'offensive des phénomènes d'ostéogénèse. Elle se réalise sur tous les fronts.

L'ossification enchondrale se poursuit certes au niveau de la ligne séparant l'os primaire périosté et le cartilage. Ces deux lignes se rapprochent progressivement jusqu'à leur rencontre, pour aboutir à la fusion, au comblement osseux.

Mais bien avant que ne se produise cette jonction, on observe une ossification de la face du périoste qui entoure le cartilage et qu'on avait appelé périchondre. Il y a donc formation de ce que Urist et Johnson (1943) [94] avaient appelé :

« L'ARCHE DE PONT SOUS-PERIOSTIQUE »

Dès lors le cartilage est cerné par du tissu osseux.

C'est dans la méditation du fruit de l'observation que nous pourrions analyser l'ensemble des faits pour mieux comprendre l'enchaînement des mécanismes qui aboutissent à la réparation, à la guérison.

2° L'ENCHAINEMENT DES MECANISMES

L'agression traumatique ou chirurgicale entraîne, nous l'avons déjà dit, une réaction caractérisée par des réponses cellulaires et tissulaires :

a) **Le déclenchement des mitoses** : C'est une véritable explosion des mitoses sous le périoste et dans les tissus mous extra-squelettiques du voisinage, à laquelle on assiste. Nous ignorons cependant tout du déterminisme de ce premier phénomène.

Blaimont [5], en 1968, tenta de l'expliquer par le jeu de la distribution des contraintes, des pressions et des tractions qui

se répartissent dans une pièce osseuse et s'exercent d'une façon constante. Leur brusque suppression créent, dans le tissu osseux, une situation histologique anormale, pouvant se faire sentir sur toutes les cellules qui tapissent les surfaces osseuses. Celles-ci communiquant entre elles par des prolongements constituant un immense syncytium susceptible de transmettre des signaux dans toute la pièce squelettique.

b) **La raréfaction de l'os lésé** : La résorption ostéoclasique est bien connue, mais il semble qu'elle débute avant que les ostéoclastes se soient constitués. Ce phénomène n'a rien de surprenant si les cellules qui interviennent dans la formation et la destruction du tissu osseux dérivent, selon les informations de Young [103-104], en 1963-1966, de cellules appelées ostéoprogénitrices et qui peuvent se transformer les unes les autres.

On peut admettre que le phénomène d'ostéoclasie apparaît avant que l'ostéoclaste ne soit morphologiquement différencié.

c) **L'accumulation de calcium dans l'hématome** : La résorption osseuse aboutit à la libération de calcium qui va enrichir la charge calcique de l'hématome.

Leriche, en 1939 [58], l'avait signalé, pensant que cette surcharge calcique suffisait à entraîner la formation de petits foyers d'ostéogénèse dans le conjonctif.

Depuis, des études auto-radiographiques réalisées après injections de C-45, ont prouvé que le calcium de l'os cicatriciel est essentiellement fourni par le sang circulant, et non par l'hématome lui-même.

Par ailleurs, le rôle des cellules conjonctives n'est plus conçu de la même façon. Des auto-radiographies à la glycérine ont montré la participation active des ostéoblastes aux synthèses protéiques et tout particulièrement à l'élaboration du collagène (Young, 1966) [103-104].

d) **La bipotentialité des cellules sous-périostées** : Chez l'adulte elles sont au repos, chez l'enfant elles sont destinées à reproduire des tissus osseux. Or, ces mêmes cellules élaborent soit de l'os à distance, soit du cartilage au voisinage. Cette bipotentialité est un fait absolument capital.

C'est, en effet, ce phénomène qui va permettre de déterminer la suite des événements.

e) **Différenciation et rétablissement des réseaux capillaires vasculaires** : Il y a, en effet, un appel des vaisseaux par le

cartilage qui vient de s'hypertrophier (Urist et Mac Lean, 1952-1967) [95]. Cela fait donc apparaître le caractère absolument indispensable du rétablissement du réseau vasculaire dans la réparation des plaies osseuses. Ce rétablissement est bien connu.

f) Différenciation et facteurs chimiques locaux : Cohen et Lacroix, en 1955 [54], ont comparé l'évolution de lambeaux équivalents de périoste, greffés d'une part dans l'œil, et le rein, et d'autre part remis aussitôt en place, au contact de la diaphyse dont ils venaient d'être détachés.

Dans ce dernier cas, la chondrôgénèse était exaltée.

Il existe donc de toute évidence un micro-environnement créé par des facteurs chimiques locaux (probablement des produits de désintégration de tissus qui se détruisent dans le foyer de fracture) qui exercent une influence sur la différenciation des cellules.

g) Différenciation et phénomène d'induction : La population cellulaire d'un cal n'est pas exclusivement constituée de cellules venant du périoste ou de la moelle. On observe, en plus, des cellules conjonctives banales provenant des tissus voisins qui, à leur tour, peuvent devenir squelettiques.

Pour Heiple (1968), il semblerait que l'induction ostéogénique puisse se manifester à travers une membrane millipore, ce qui impliquerait un transfert de corps sub-microscopiques.

h) Rôle des facteurs mécaniques dans la différenciation : Nous dirons simplement que les facteurs mécaniques [69] doivent jouer un rôle considérable dans l'évolution d'un cal et que ces mêmes facteurs mécaniques dans le cadre de l'odontostomatologie et plus précisément de la parodontologie sont moins importants. S'il influencent les phénomènes pathologiques, ils interviennent aussi dans la phase réparatrice. ✓

On peut cependant noter qu'il est illusoire de compter sur les conceptions générales qui auraient l'ambition de tout expliquer. Chacune des théories, évoquées effectivement, contient sa part de vérité, mais aucune d'elle n'est suffisante.

Nous nous résumerons donc :

— Au stade initial, inertie apparente avec constitution de l'hématome ;

- Puis, quelques jours après, cicatrisation conjonctive jeune, accompagnée d'une hyperémie, dont Leriche et Policard [57] l'ont faite contemporaine, de la résorption des fragments osseux et de la formation des néo-vaisseaux ;
- Dans un troisième temps, c'est la minéralisation du cal conjonctif, et Judet [64] pense que la consolidation s'accompagne d'une chute **d'hyper-vascularisation** [66-92-93] ;
- Enfin, c'est le stade du remodelage sous l'action de contraintes mécaniques statiques et musculaires par le jeu conjugué des phénomènes d'ostéogénèse et d'ostéolyse.

Les structures histologiques des différentes étapes ne sont pratiquement plus discutées, mais il n'en est cependant pas de même lorsqu'on aborde le chapitre de l'histo-physiologie.

De nombreux points obscurs persistent dans l'enchaînement des mécanismes et leur déterminisme.



LA MICRO-CHIRURGIE PARODONTALE

Conception originale

A) INTRODUCTION

La chirurgie parodontale telle que nous l'avons conçue et réalisée jusqu'à maintenant n'était qu'une succession de gestes peu soucieux du respect et de l'économie tissulaire [48].

Nous avons recherché, dans l'intimité des rapports microscopiques des structures normales, pathologiques et cicatricielles, à canaliser, par notre geste micro-chirurgical, la réaction de réparation. Sous le microscope toute notre attention reste, en effet, concentrée sur **notre activité micro-chirurgicale**.

L'intérêt des thérapeutiques chirurgicales en parodontie est certaine. Il suffit, pour s'en convaincre, de voir la place qu'elle occupe dans les traités mondiaux des plus éminents spécialistes [33-34].

Si l'on considère que les poches supra et infra-osseuses sont la représentation clinique essentielle de la maladie parodontale, la **micro-chirurgie** parodontale trouve sa place dans le cadre des thérapeutiques pour le moins symptomatique. Nous pourrions donc considérer :

- **La micro-chirurgie** qui visera à corriger les tissus marginaux;
- **La micro-chirurgie** qui visera à déplacer la limite muco-gingivale.

1° Micro-chirurgie des tissus marginaux et osseux

- a) Le micro-curetage ;
- b) La micro-gingivectomie ;
- c) La micro-gingivo-plastie ;
- d) L'intervention à lambeau avec la micro-ostéoplastie et la micro-ostéoectomie :
 - le demi-lambeau partiel,
 - le lambeau intégral,
 - le lambeau à rétention périosté;
- e) La micro-chirurgie des lésions intra-osseuses par comblement autogène.

2° Micro-chirurgie visant à déplacer les limites muco-gingivales

La micro-vestibulo-plastie pour augmentation de la gencive attachée :

- par repositionnement apical ;
- par greffe libre gingivale.

3° Micro-chirurgie expérimentale

Elle nous a permis, avec le microscope, d'utiliser des artífices tels que :

- le spongieux iliaque ;
- les greffons veineux, nous inspirant des travaux de John Shea, repris par Portman en copho-chirurgie [13] ;
- l'amnios frais.

Le microscope introduit donc, dans la chirurgie parodontale, impose des techniques exigeantes.

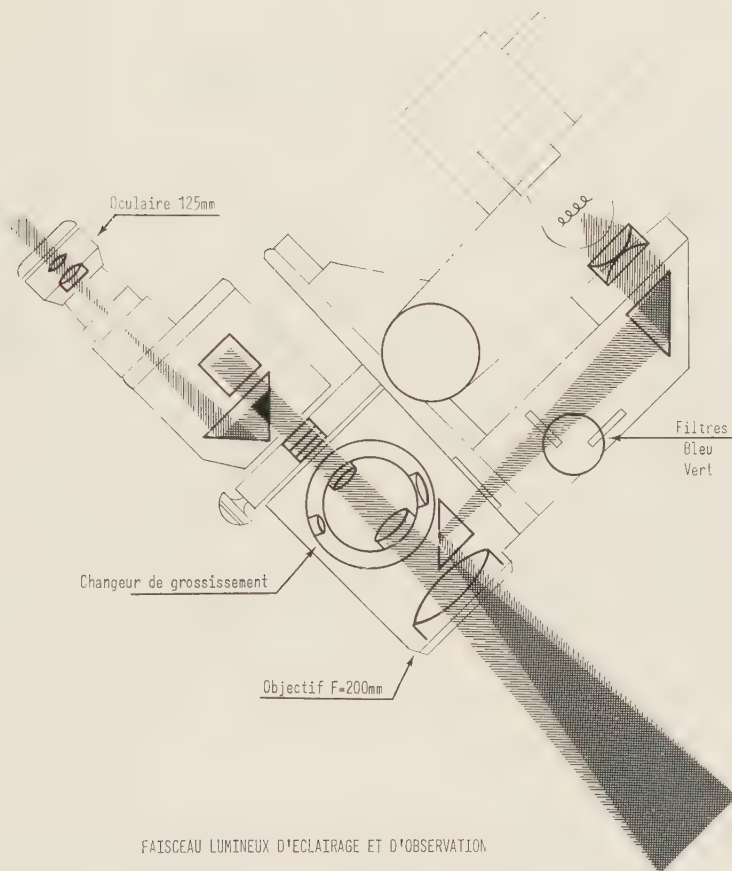
Il fallait, d'autre part, concevoir et réaliser une nouvelle instrumentation adaptée aux impératifs micro-chirurgicaux, en ne perdant pas de vue le but de la micro-chirurgie parodontale, à savoir :

« La correction des conditions gingivales ou osseuses qui sont une entrave à la bonne hygiène dentaire. » [48]

B) LE MATERIEL OPERATOIRE

I. — Le microscope

1° **Le microscope d'opération** est l'élément fondamental de la nouvelle conception chirurgicale. Il est composé pour nos besoins :



a) D'un objectif F-1 de 200 mm. La distance frontale choisie reste identique pour chaque grossissement.

b) Deux tubes binoculaires obliques et droits de 125 mm de distance focale, faisant un angle de 45° avec l'objectif pour

l'oblique. Le tube oblique a son importance pour les objets qui doivent être observés verticalement ou horizontalement, ceci sans grande modification de l'angle d'inclinaison.

c) Pour les porteurs de lunettes, il existe un binoculaire de 125 mm, différencié des autres par un signe particulier. Un des oculaires est porteur d'un réticule qui permet une mise au point précise lorsque nous disposons d'un appareil photographique. Tous les tubes se règlent sur l'écart interpupillaire de l'opérateur.

d) La source lumineuse est assurée par une lampe à incandescence centrée, de 6 v 50 w, avec filtre calorifuge et alimentée par un transformateur.

Pendant la prise de vue, une surtension est obligatoire ; si elle est souvent répétée, la durée d'utilisation de la lampe se trouve évidemment diminuée.

e) Avec le changeur de grossissement on règle le grossissement total en 5 échelons, sans modification de la distance focale. Les grossissements sont déterminés par les distances focales de l'objectif et des lentilles du tube, la position du changeur de grossissement et le grossissement des oculaires.

f) Deux boutons latéraux permettent d'insérer un filtre pour lumière du jour et un filtre exempt de rouge dans le faisceau lumineux d'éclairage, ce qui permet en cours d'intervention de voiler les hémorragies, sans pour autant, perdre de vue le champ opératoire et ses éléments constitutifs normaux ou pathologiques. La combinaison des deux filtres permet la mise en évidence des éléments pathologiques qui apparaissent sous forme de travées noirâtres qui sillonnent le berceau cicatriciel.

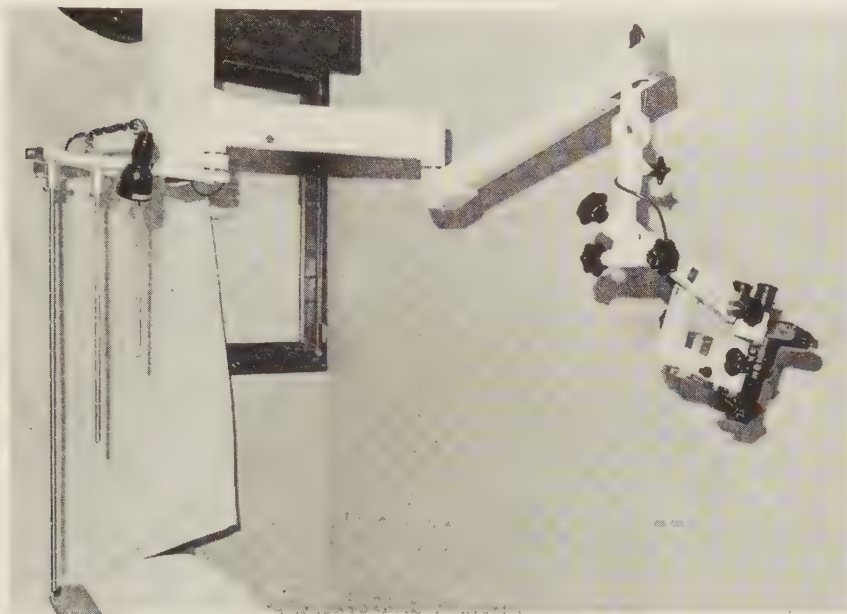
g) Deux poignées latérales permettent la mise au point du microscope sur le champ opératoire.

h) Une poignée tournante permet une orientation sur un champ de 360° ; une seconde poignée assure un balayage perpendiculaire au premier.

i) Facultativement on peut adjoindre au microscope un adaptateur photographique avec un appareil photographique utilisé sans interruption pour les examens et les interventions. Il est prévu, d'autre part, la possibilité du montage d'un tube d'assistant.

Des bonnettes en caoutchouc stérilisables sont prévues pour les organes de commande du microscope en cours d'intervention.

2° **Le statif.** Il est fixé au plafond et renferme, à son extrémité libre, le transformateur. Le plateau, support de transformateur, se prolonge pour donner assise à un axe où viendra s'insérer le support horizontal et rigide du microscope, prolongé par deux accouplements, par bras pivotants.

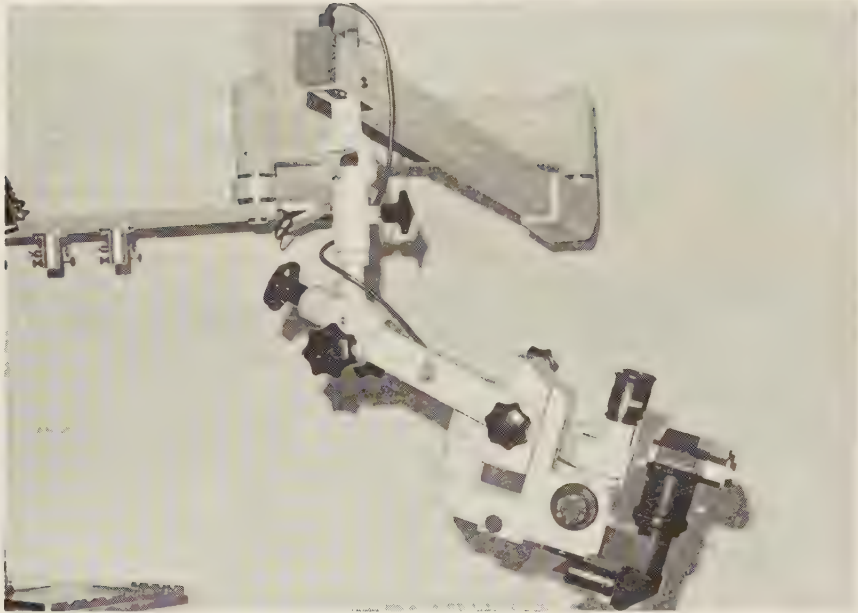


Vue d'ensemble :
Optique pour micro-chirurgie parodontale et support pour plateaux.

Un deuxième bras présente à son extrémité :

- une prise de courant pour instruments accessoires ;
- trois fixations de tiges porte-plateaux à gorge correspondant à trois positions différentes des plateaux en cours d'intervention ;
- une lampe pour l'éclairage des plateaux.

Le statif au plafond permet d'intervenir tant du côté droit que du côté gauche tout en laissant libre, au sol, le pourtour de la table opératoire.



Le microscope d'opération pour parodontologie.



L'ensemble des plateaux porte-instruments à mouvement rotatif pour permettre à tout moment l'accès aux instruments correspondant aux temps opératoires.



Bras support des tiges de plateaux à trois positions, avec trois longueurs différentes. Lampe d'éclairage.

3° **Une série de quatre plateaux pivotants** correspond aux différents temps opératoires et permet de disposer toute l'instrumentation avant l'intervention.

4° **Mise en fonction et maniement du microscope opératoire :** Il faut, avant tout, brancher l'éclairage et brancher la boîte d'alimentation moteur de mise au point. On règle le changeur de grossissement sur grossissement faible.

a) Pour les oculaires : Les observateurs emmétropes et les observateurs amétropes qui utilisent des lunettes pour la vision de loin, ils règlent les oculaires sur 0.

Les amétropes qui n'utilisent pas leurs lunettes ne règlent que la valeur de réfraction sur la graduation des dioptries. La gamme de réglage se faisant de + 8 à — 8 dioptries.

b) Le tube binoculaire est réglé sur l'écart interpupillaire.

c) On règle ensuite les jeux de mouvements avec les différents boutons cités précédemment.

d) On assure alors la mise au point approchée du microscope en réglant :

- **La gamme de mise au point** sur la position moyenne ;
- **Puis, à l'aide** du bras pivotant, des accouplements et en déplaçant le microscope de manière à ce que le champ lumineux soit nettement délimité sur l'objet.

e) La mise au point de précision du microscope se fait avec le mouvement de mise au point en mettant au point le plan d'objet tout d'abord avec un grossissement maximal afin de ne plus être obligé d'effectuer un réglage ultérieur lors du passage à d'autres grossissements.

Le microscope nous permet alors d'entreprendre nos investigations. Toutes les modifications apportées pour aboutir à un instrument adapté à nos besoins ont été réalisées par les laboratoires Zeiss, en Allemagne.

Il faut que l'opérateur acquiert une habitude de travail sous le microscope, par des gestes doux, précis. L'amplitude de tous nos gestes est proportionnel au grossissement employé.

II. — La table opératoire

Elle n'est autre qu'un fauteuil modifié avec télécommande sur les parois latérales droites et gauches, ainsi qu'au socle, incorporant le moteur électrique.



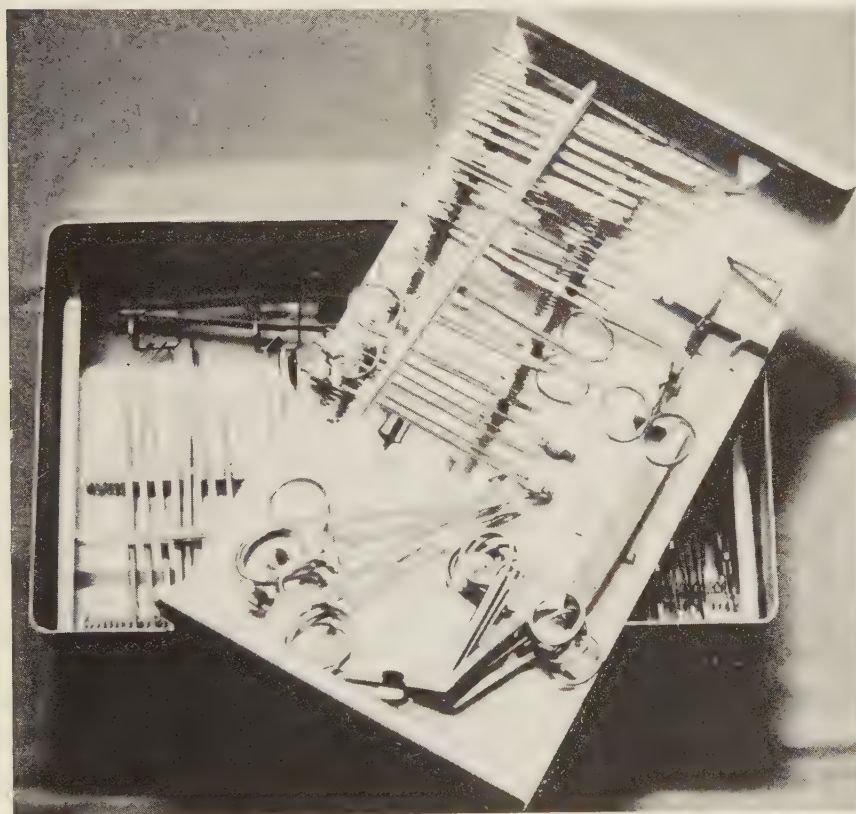
Vue d'ensemble du bloc opératoire :
Position du plateau - L'instrument d'optique - Le statif - La table opératoire.

Elle permet donc une autonomie de mouvement suivant les besoins en cours d'intervention. Cette table est équipée, en outre, d'une gouttière et d'une tétière à trois valves mobiles fixant la tête du patient, que l'on intervienne en position assise ou couchée, sous anesthésie générale ou loco-régionale.

En cours d'intervention, la source lumineuse du microscope doit, à elle seule, éclairer notre champ opératoire.

III. — L'instrumentation chirurgicale

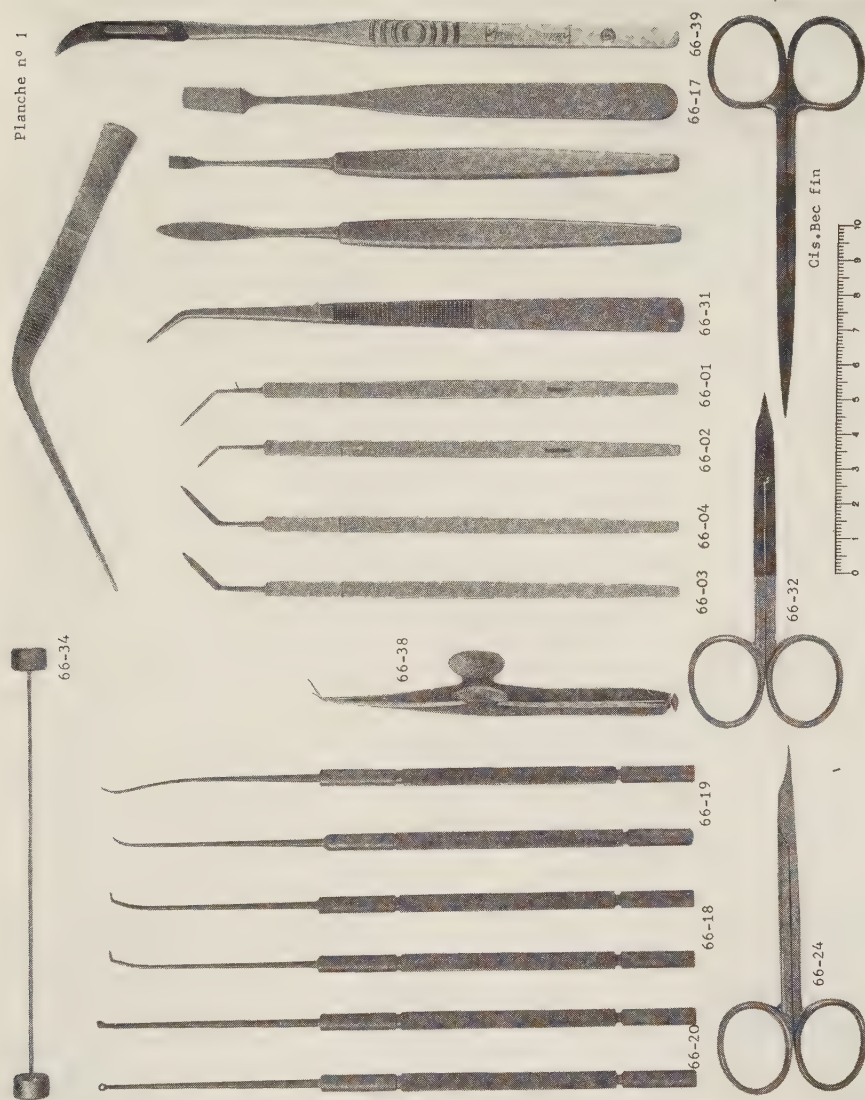
Nous nous sommes efforcés d'adapter une instrumentation nous permettant des finesses d'exécution sous le microscope. Une trousse, modèle déposé, a été réalisée et chaque instrument porte un numéro de référence que nous nous proposons de citer dans la chronologie des temps opératoires.



- 66-01 : papillotome modèle S*.
- 66-02 : papillotome mod. S.
- 66-03 : bistouri à gingivectomie (coudé 45°) mod. S.
- 66-04 : bistouri à gingivectomie (coudé 45°) mod. S.
- 66-05 : bistouri droit pour vestibulo-plastie, mod. S.
- 66-06 : bistouri droit pour gingivo-plastie, mod. S.
- 66-07 : bistouri pour greffe libre, mod. S.
- 66-08 : bistouri pour incision papillaire, mod. S.
- 66-09 : micro-lancette pour désinsertion de l'attache épithéliale.
- 66-10 : micro-curette décolleur droite, mod. S (concave).
- 66-11 : micro-curette coudée droite, mod. S.
- 66-12 : micro-curette et décolleur, mod. S (concavité mésiale).
- 66-14 : micro-curette à concavité distale, mod. S.
- 66-15 : décolleur mod. S, à bord tranchant.
- 66-16 : décolleur mod. S, à bord tranchant plus étroit.
- 66-17 : spatule de Landolt, mod. S.
- 66-18 : deux micro-couteaux à angle droit pour tissus de granulation, mod. S.
- 66-19 : deux micro-curettes à bords tranchants.
- 66-20 : deux micro-curettes fenestrées, mod. S.
- 66-21 : écarteur, mod. S, à face mâte.
- 66-22 : écarteur, mod. S, courbe.
- 66-23 : une pince mors-curette modifiée, mod. S.
- 66-24 : une pince mors baïonnette.
- 66-25 : deux pinces baïonnettes, type Hartmann.

S* = Servera.

Planche n° 1

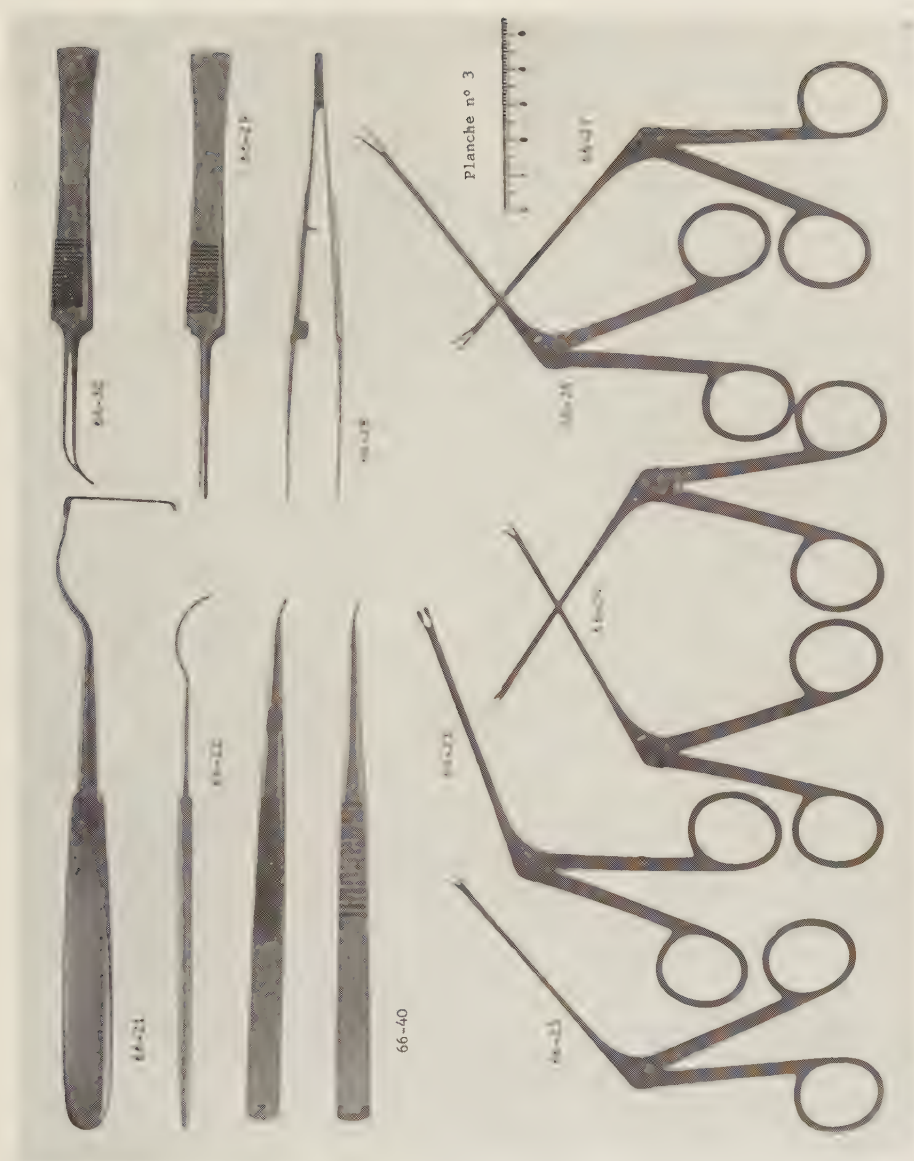


- 66-26 : deux pinces mors coudées à droite et à gauche.
 66-27 : un micro-moteur à pile pour fraise ronde pour ostéoplastie.
 66-28 : une pince mors plat à suture, mod. S.



Planche n° 2

Instrumentation pour microchirurgie parodontale.



Instrumentation pour microchirurgie parodontale.

- 66-29 : une pince à disséquer droite, mod. S.
- 66-30 : une pince à disséquer courbe, mod. S.
- 66-31 : un ciseau, type Bellucy.
- 66-32 : un ciseau de Offret.
- 66-33 : un ciseau de Fox (45°).
- 66-34 : un porte-greffon veineux, mod. S.
- 66-35 : un trépan pour pièce à main, pour prélèvement d'os.
- 66-36 : une pince hémostatique courbe à bec fin (4).
- 66-37 : 4 micro-canules d'aspiration pour monter sur mandrin américain.
- 66-38 : un ciseau de Dowel modifié, mod. S.
- 66-39 : un manche de bistouri extra long pour déconjonctiver la veine.
- 66-40 : une pince porte-aiguille.

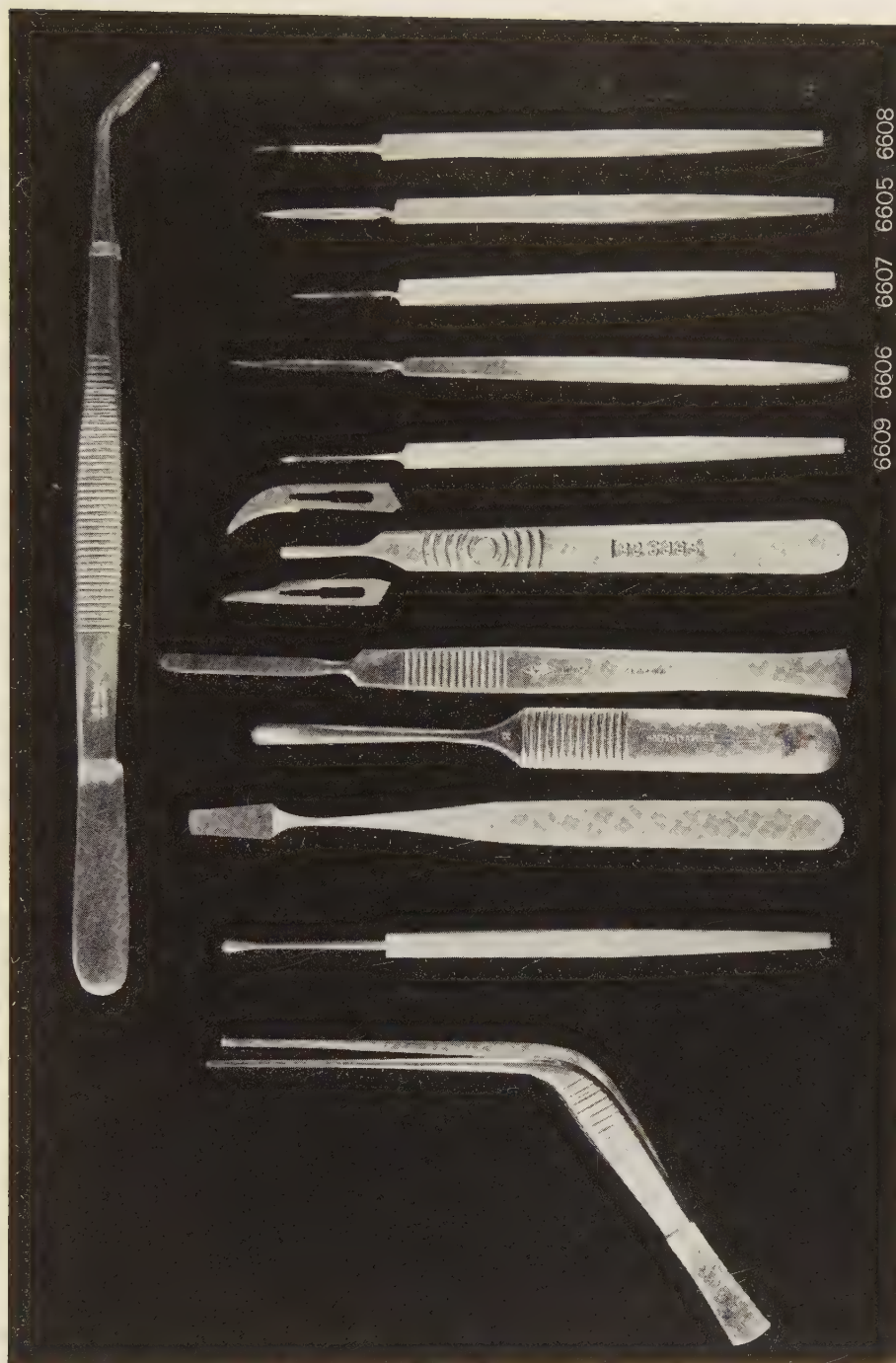
Instrumentation diverse

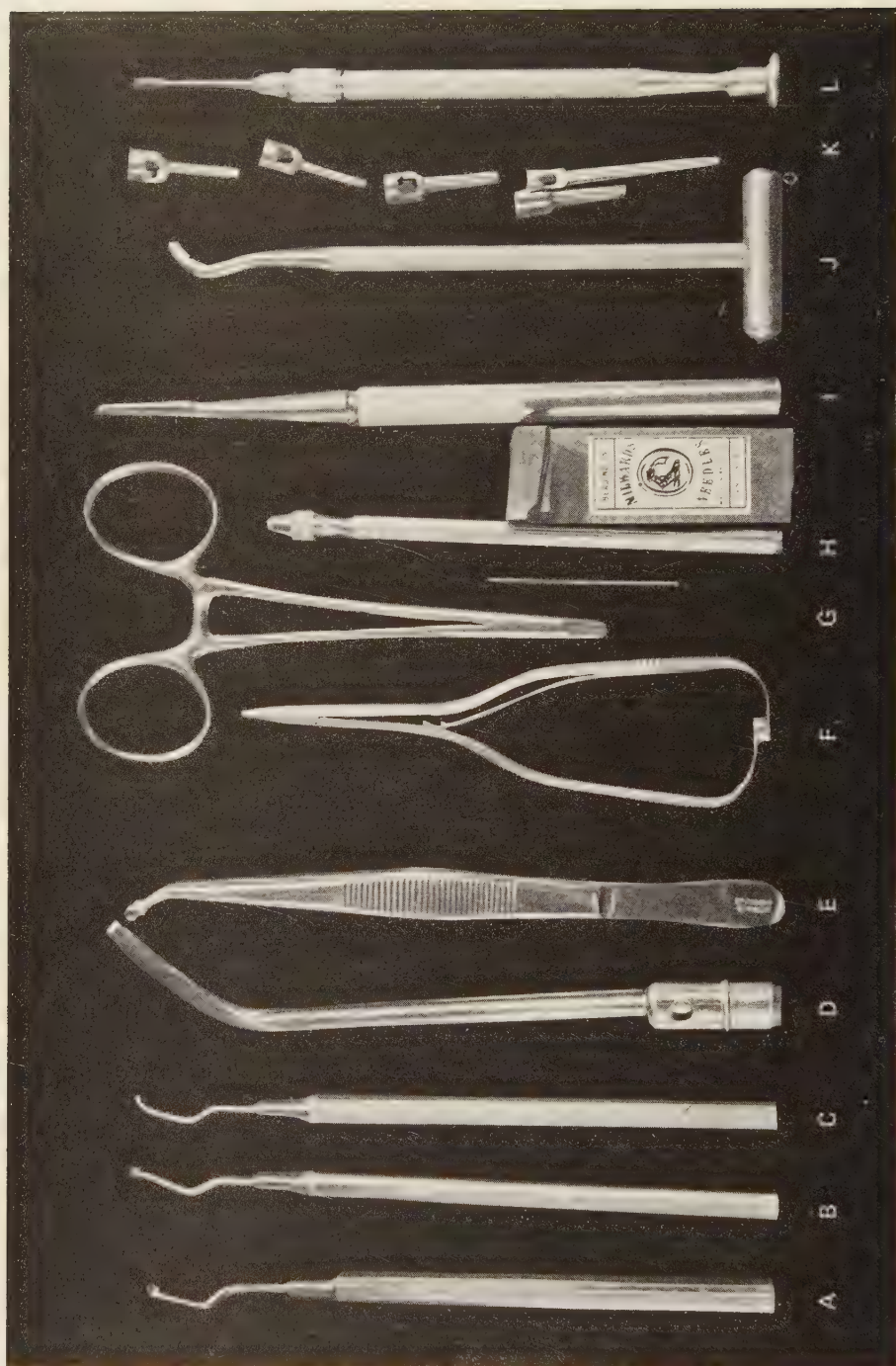
Les curettes de Gracey sont utilisées : n^{os} 3, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 14.

Les curettes de Goldman-Fox : n^{os} 2, 3, 4.

Nous prévoyons d'autre part :

- une plaque de verre (7/5) ;
- une cupule pour sérum physiologique ;
- des fraises rondes de différents diamètres : n^{os} 8, 9, 10, 11 ;
- des fraises diamantées correspondantes ;
- du fil de soie pour suture ou fil de nylon ;
- éthicon monobrin à aiguille sertie ronde : 5/0 ;
- instruments pour le pansement chirurgical :
 - une gouttière préalablement préparée,
 - du coé-pak et péri-pac ;
- 2 seringues de 5 cc et 10 cc ;
- des compresses ;
- un ouvre-bouche de Thacrey ;
- des écarteurs à valve mats.





De gauche à droite : Curettes (A, B, C) coudées droites et gauches. - D : Canule d'aspiration. - E : Pince avec coillet pour passer fil de l'aiguille. - F : Pince de Boyton. - G : Pince porte-aiguille. - H : Porte-aiguille droite. - I : Ciseau à os. - J : Curette d'os. - K : Trépan $\emptyset$ différents pour prélèvement d'os. - L : Porte-trépan à main.



Instrumentation de parodontie conventionnelle

C) PRINCIPES DE LA MICRO-CHIRURGIE

Ils trouvent leurs fondements dans l'ensemble des thérapeutiques qui conditionnent le malade à supporter l'intervention avec des suites opératoires favorables. Cela suppose, en effet, des indications précises qui ne sont autres que les indications bien connues de la chirurgie parodontale, opposées aux contre-indications qui rejettent toute thérapeutique chirurgicale.

1° Les contre-indications

Nous éliminerons d'entrée tout patient incapable d'une collaboration efficace en ce qui concerne l'hygiène, d'où l'intérêt des tests de motivation.

L'âge du sujet a un rôle important, car les possibilités réparatrices sont différentes chez le jeune et chez le sujet âgé.

Les maladies générales peuvent influencer l'évolution des parodontopathies et c'est la notion de terrain qu'il faut alors considérer (diabète, cardiopathie, ménopause, grossesse, etc.).

Chez les pusillanimes et les hyper-nerveux, la chirurgie parodontale s'avère impossible, à moins d'intervenir sous anesthésie générale.

Ajoutons qu'il nous faut tenir compte aussi des facteurs cliniques et psychologiques (les psychopates, les revendicatifs, les résistants).

2° Les indications

Nous interviendrons chaque fois que par la micro-chirurgie parodontale nous pourrions éliminer une situation pathologique en redonnant une morphologie normale au parodonte en nous basant sur les données d'un examen **micro-clinique** et **para-clinique** précis.

Le pronostic de toute intervention dépend essentiellement de la morphologie des lésions atteignant les tissus de recouvrement et les tissus de support, de la possibilité d'accès de ces mêmes tissus pour une correction chirurgicale, visant à redonner une physiologie et une anatomie normale. Ce même pronostic dépend, en empruntant la pensée de Prichard [75] : « de l'expérience du thérapeute, de son jugement, de ses connaissances, de son entraînement et de ses capacités techniques,

plus quelques impondérables, comme la capacité de réparation du patient et l'efficacité de son hygiène quotidienne après traitement. »

D) PREPARATION DU MALADE

Elle se fera à trois niveaux :

1° Préparation psychologique, en insistant auprès du patient, pour lui montrer que nous avons compris ses problèmes. Il faut aussi préciser le fondement de notre acte micro-chirurgical qui peut résoudre des problèmes locaux et psychologiques, sans cacher cependant d'éventuelles suites opératoires.

2° Préparation locale en supprimant toutes les étiologies locales, donc nécessité d'un détartrage soigneux :

— Nous apprenons au malade une technique de brossages efficaces pour éliminer la plaque dentaire.

Toutes ces investigations ont leur importance pour la préparation du champ opératoire.

3° Préparation spécifique du malade. Elle dépendra :

a) De l'examen général guidé par la fiche clinique sous forme de questionnaire que l'on fait garnir au malade ;

b) Après quoi nous établirons un bilan post-opératoire par :

- des examens para-cliniques,
- radiographiques { panoramiques ;
 rétro-alvéolaires ;
- hématologiques ;
- urinaires.

Tous ces examens peuvent avoir une valeur de dépistage.

Un temps de saignement augmenté peut signer des atteintes vasculaires ; un temps de coagulation allongé peut nous conduire à la découverte d'un syndrome hémophilique ou d'une hypoprothrombinémie (taux de prothrombine).

La formule et la numération sanguine indispensables peuvent nous conduire au seuil d'une hémopathie ou d'une infection chronique.

La glycémie nous évitera de passer sous silence un diabète, ce qui compliquerait la destinée de notre geste micro-chirurgical.

La recherche de l'albuminurie et d'une glycosurie trouve aussi sa place dans le cadre des examens complémentaires.

Pour clôturer ce chapitre, signalons la nécessité, pas toujours constante, d'une antibiothérapie pour juguler des phénomènes infectieux qui pourraient compliquer secondairement notre intervention.

Nous inspirant des travaux du docteur J. Causse et de L.-G. Chevance [14], sur les bases biologiques d'un traitement fluoré de l'oto-spongiose et du rapprochement de ses mêmes bases biologiques dans les phénomènes de parodontolyses, nous instituons d'emblée un traitement au fluorure de sodium (Lobica), à la dose de :

- 1 comprimé trois fois par jour pendant un mois ;
- 2 comprimés par jour pendant les deux mois suivants ;
- 1 comprimé par jour pendant les trois mois restants.

Nous savons, en effet que, à la lumière de ces travaux, le fluorure de sodium empêche la rupture de la membrane lysosomale, le lysosome étant un véritable sac à enzymes.

E) LE PROTOCOLE MICRO-CHIRURGICAL

La micro-chirurgie peut, en effet, être exécutée sous anesthésie loco-régionale ou générale.

1° La prémédication - L'anesthésie

Elle a, même pour des malades ambulatoires, son importance, car nous avons affaire à des malades anxieux, peu éduqués sur les buts et le pronostic de la chirurgie parodontale. La veille de l'intervention nous ordonnons un nembutal 120, renouvelé une heure avant l'intervention pour les malades ambulatoires.

Lorsqu'il s'agit d'anesthésie générale, ces exigences et ces impératifs dépendent de l'intervention proprement dite, caractérisée par :

- son siège ;
- son étendue ;
- sa durée ;
- la complexité de l'acte opératoire qui, sur le plan de la chirurgie parodontale, peut être limité à un cadran, ou intéresser la totalité d'un maxillaire ou les deux maxillaires.

L'indication de l'anesthésie générale dépend donc :

- de l'étendue de la lésion ;
- des exigences du malade ;
- de son état de santé ;
- de la complexité de notre intervention ;
- de la minutie de la conception chirurgicale.

Nous avons donc emprunté à la chirurgie de l'oto-spongiose sa technique d'anesthésie avec des variantes. C'est ce que nous nous proposons de vous décrire.

Nos malades sont presque toujours des malades apparemment sains, sans lésions majeures. La récupération post-opératoire est rapide.

En effet, le but recherché, c'est évidemment la diminution du saignement au niveau des poches, surtout infra-osseuses.

Pour permettre :

- l'abord des tissus pathologiques ;
- l'abord des zones médullaires pour en assurer leurs élargissements ;

Pour pratiquer l'ostéoplastie remodelante et réceptrice ;

- et laisser un périoste sain et intact, qui participera secondairement au processus cicatriciel.

Le décollement de la muqueuse, où la circulation est artériolaire, provoque un saignement qui peut gêner le déroulement de notre intervention.

C'est alors qu'entrent en jeu les facteurs de l'hémostase vasculaire et plaquettaire pour assurer la diminution et l'arrêt du saignement.

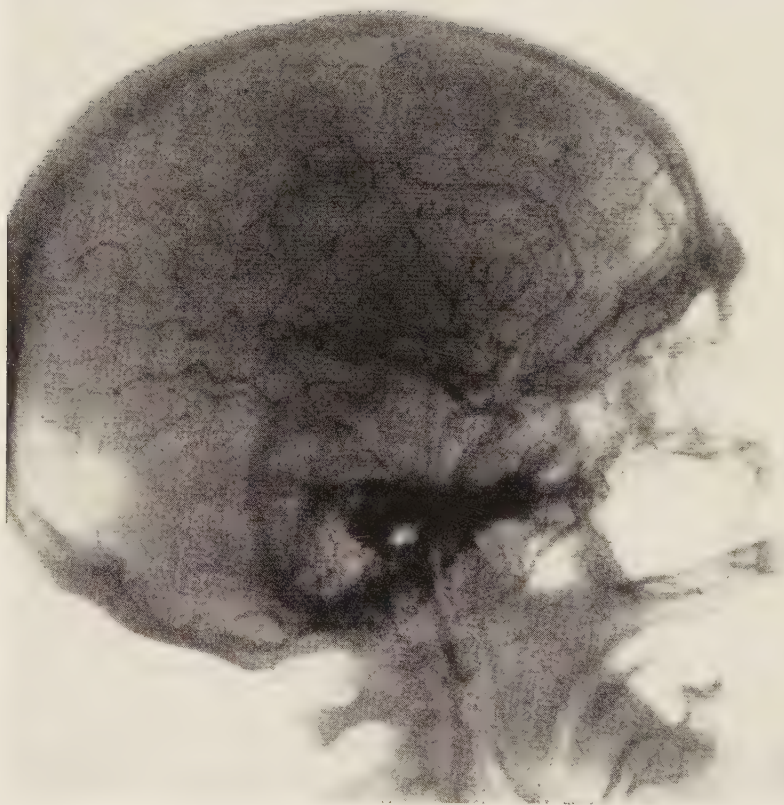


Photo montrant la vascularisation cérébrale
et la position de la sonde
dans la zone irritative
(poussée infra-clinique).

Tout ceci suppose donc, dans le déroulement normal des processus physiologiques de l'hémostase :

- 1° des plaquettes qualitativement et quantitativement normales ;
- 2° une contraction vasculaire normale ;
- 3° des pressions artérielles normales, afin d'éviter l'**expulsion du clou hémostatique**.

Il faudra donc se rapprocher d'une tension artérielle normale et éviter toute stase ou hypertension veineuse dans le circuit de retour veineux du sang (cf. photo, p. 64).

Ainsi donc, l'arrêt du saignement après décollement du lambeau et ablation des tissus de granulations, dépend :

- du maintien d'une pression artérielle normale ou légèrement inférieure à la normale ;
- de la suppression de toute stase et hypertension dans ce territoire et plus précisément jugulaire (photo p. 64).

D'où l'importance de :

1° La position de la tête en rotation forcée droite ou gauche ; sa mise en position déclive est un facteur de stase et d'hypertension ;

2° La sonde intra-trachéale qui doit éviter de buter sur les parois de la trachée, zone très réflexogène.

D'autre part, en rotation, le ballonnet appuie sur les cordes vocales et a tendance à passer par l'orifice glottique. Tout ceci traduit donc, au niveau de cette zone, un réflexe qui favorise l'expulsion du corps étranger que représente la sonde ; c'est ce que l'équipe du docteur Caussé a appelé : « **La pousse infra-clinique** », susceptible de réapparaître à la cessation de l'effet des drogues analgésiques.

3° Des phénomènes normaux d'aspirations thoraciques doivent être respectés.

4° Ainsi que les phénomènes d'aspiration cardiaque qui se décomposent :

- a) Aspiration cardiaque contemporaine de la systole ventriculaire ;
- b) Aspiration cardiaque diastolique qui se produit immédiatement après la systole ventriculaire dans le vide post-systolique.

C'est l'ensemble de ces facteurs que nous devons respecter au cours de nos anesthésies générales pour favoriser la **formation et le maintien du clou plaquettaire**.

TECHNIQUE D'ANESTHESIE PROPREMENT DITE

L'intubation intra-trachéale : par voie nasale ou endo-buccale est l'impératif majeur pour notre sécurité d'abord et pour des raisons anesthésiques ensuite, puisqu'elle permet la respiration et la circulation, tout en respectant les normes de l'hémostase physiologique ébauchée plus haut.

Nous avons adopté, pour des commodités de langage, entre l'anesthésiste et le chirurgien une cotation.

- O = absence de saignement.
- A = petit saignement.
- B = saignement sensiblement normal.
- C = saignement important gênant l'acte opératoire.

Nous adjoignons à cette cotation :

- M = plan muqueux.
- OS = plan osseux.

A tout moment l'anesthésiste peut donc amener le malade au stade chirurgical et l'y maintenir suivant nos besoins.

LA PREMEDICATION

Elle revêt une importance capitale, car nous avons souvent affaire à des malades anxieux. Ces mêmes malades disposent en général de tout leur potentiel physique et ne présentent pas de pathologie majeure qui leur ferait accepter les risques toujours existants d'une anesthésie générale. ✓

La veille de l'intervention nous leur donnons un suppositoire de nembutal 120.

Le jour de l'intervention, une heure avant : un dolosal-phénergan-atropine en I.M.

Cette prémédication peut être renforcée ou allégée suivant l'état de notre malade.

Une fois installé en salle d'opération, le malade est perfusé avec du sérum glucosé à 5 %. L'analgésie est assurée par des injections fractionnées de phénopéridine (R. 1406).

Cette phase de pré-induction dure environ 10 minutes.

Précisons que la phénopéridine donne une analgésie de base et que cette injection fractionnée permet une meilleure tolérance de la sonde et assure une couverture du sujet durant toute l'intervention.

Le produit est injecté par quart de milligramme, toutes les trois minutes. Pendant cette phase de pré-induction, le malade est oxygéné au masque.

L'INDUCTION

Elle est pratiquée :

1° Au penthotal avec des doses adaptées au sujet considéré, tout en recherchant une induction sans à-coups.

2° La succinylcholine est utilisée à dose de 50 à 150 mmg. Pendant toute l'induction, le malade est oxygéné au masque.

Il est ensuite intubé avec la sonde Magill à ballonnet.

Par auscultation l'anesthésiste vérifie la position soigneuse de la sonde.

Ces trois étapes ont leur importance de par le but recherché, à savoir la formation et le maintien du clou plaquettaire, indispensable au développement de notre technique chirurgicale.

Après la mise en position de la tête du malade qui doit être parfaitement immobilisée, il est procédé à la réinjection fractionnée de R-1406 (2 à 3 mmg).

Le relai anesthésique sera assuré par des injections fractionnées de penthotal.

Le chirurgien et l'anesthésiste feront désormais équipe pour maintenir en fonction des exigences de l'un et des impératifs de l'autre :

- une tension artérielle stable, un pouls constant (70-80) ;
- et obtenir une augmentation de la résistance à l'insuflation.

Le R-1406, le penthotal et le curare sont des dépresseurs respiratoires dont l'action varie en fonction des individus.

Du fait de l'hypoventilation qu'entraînent ces drogues, l'anesthésiste assurera une respiration contrôlée, manuelle en respectant :

- a) Un temps d'insuflation aussi court que possible ;
- b) Après toute inspiration, suppression immédiate de toute insuflation ;
- c) Retour immédiat à la pression atmosphérique dès la fin de l'inspiration ;
- d) Pose à la fin de l'expiration.

Pendant l'intervention la tension artérielle est contrôlée.

Le protoxyde d'azote et l'oxygène sont administrés en proportion égale avec double dosage et passage des gaz dans le bac à chaux sodée.

L'extubation ne sera réalisée qu'après une aspiration soigneuse du sang et des mucosités se trouvant dans la cavité buccale et le pharynx.

A ce stade, notre plaie opératoire est envahie par le courant sanguin qui organise la trame fibrillaire qui sera le point de départ de toute réparation qui conduira à la guérison.

Ce n'est qu'une fois le malade bien réveillé et en possession de tous ses réflexes qu'il sera remonté dans sa chambre.

Les avantages de l'anesthésie générale sont indéniables :

- Sur le plan de l'acte opératoire, elle favorise son développement précis et minutieux grâce à l'immobilité et à la passivité totale du malade.
- Sur le plan des suites opératoires nous évitons, pendant 48 heures au moins, les interférences d'apports qui nuisent aux phénomènes cicatriciels. En effet, sous anesthésie générale, la cicatrisation est rapide, puisque l'organisation fibrillaire ne subit aucune agression extérieure.

L'anesthésie loco-régionale est celle que tout le monde connaît bien. Si elle est simple et efficace, elle contrarie la qualité et la rapidité de la cicatrisation, car elle entraîne des modifications vasculaires au sein des tissus. Les effets du traumatisme toxique persistent dans les phases de réparation et malheureusement dès les premières heures. A une phase vaso-constriction plus ou moins longue fait suite une phase de vaso-dilatation compensée avant que les vaisseaux ne reprennent leur calibre normal.

Voilà pourquoi nous n'utilisons jamais de vaso-constricteurs dans le prélèvement des greffes libres gingivales.

2° LE CHAMP OPERATOIRE

Il doit être d'un abord aisé ; nos gestes micro-chirurgicaux ont une grande amplitude sous le microscope. Nous devons veiller à ce que la tête du malade soit bien immobilisée. Des écarteurs à valves sont utilisés pour écarter les parois jugulaires. Nous supposons, à ce niveau, le détartrage pré-opératoire réalisé.

3° LA MICRO-CHIRURGIE PARODONTALE

Nous avons vu, dans notre introduction, que la micro-chirurgie s'adressait aux tissus marginaux et au déplacement de la limite muco-gingivale.

Nous nous proposons donc d'analyser chacune des techniques micro-chirurgicales en mettant en évidence, **d'une part**, l'utilisation de la nouvelle instrumentation et les différences techniques avec la chirurgie conventionnelle, **d'autre part**, l'intérêt du microscope à chaque temps opératoire.

Nous grouperons, au sein d'un tableau, les critères d'appréciations de la micro-chirurgie, opposée à la macro-chirurgie.

a) Le micro-curetage

Sur le plan clinique, le microscope nous permet de visualiser, d'une façon parfaite, les tissus de recouvrement en les appréciant dans leur aspect, leur forme et leur couleur. Il nous permet, en outre, d'établir les rapports qui existent entre la plaque dentaire, le tartre dentaire et le ciment, la gencive marginale et la gencive papillaire. Le fort grossissement favorise un abord aisé et minutieux des tissus pathologiques durs et mous.

Le microscope nous permettra de mieux apprécier un tissu gingival épais et fibreux qui contre-indique le micro-curetage et qui indique la micro-gingivectomie.

Le curetage tend à diminuer la profondeur des poches parodontales, soit par réduction de l'hyperplasie gingivale, soit par réattachement épithélial.

Sur le plan de la technique opératoire proprement dite on recherchera :

- à éliminer les tissus de granulation ;
- à pratiquer une micro-gingivoplastie et micro-gingivectomie ;
- à réaliser un micro-curettage de la paroi épithéliale infiltrée ;
- à assurer la micro-section de l'attache épithéliale.

Pour ce micro-curettage nous utilisons les curettes de Goldmann et Fox et les curettes de Gracey (mates) et les micro-curettes (Landolt M. S.).

Après la pose d'un ciment chirurgical, la guérison est assurée dans les jours qui suivent avec la formation d'un nouveau sillon gingivo-dentaire.

Le micro-curettage est une intervention conservatrice, délicate, précise, peu douloureuse, avec des résultats positifs quand l'indication est bien posée.

b) La micro-gingivectomie.

La micro-gingivoplastie

Nous supposons toujours dans notre micro-chirurgie que le détartrage et la suppression de la plaque ont été préalablement réalisés.

Indications : La micro-chirurgie se fera pour :

- éliminer les fausses poches et l'hyperplasie gingivale ;
- éliminer les poches supra-osseuses sans altération profonde de l'os sous-jacent ;
- pour le rétablissement d'une meilleure disposition gingivale autour d'un pilier ;
- elle peut être utilisée accessoirement dans la chirurgie pré-prothétique.

La micro-gingivectomie a un triple **but** :

- réduire ou éliminer les poches ;
- permettre un micro-curettage des tissus de granulations ;
- réaliser une morphologie gingivale adéquate (micro-gingivoplastie).

L'instrumentation micro-chirurgicale

Nous préparons, sur nos tableaux, l'instrumentation nécessaire :

- à l'incision, au décollement,

- au curettage des tissus de granulations,
- à la gingivo-plastie,
- à la pose du pansement chirurgical.

Nous utiliserons donc les instruments : 66-01, 66-09, 66-10, 66-11, 66-12, 66-13, 66-14, 66-32, 66-33 ;

- 2 micro-canules d'aspiration avec mandrin américain ;
- 1 ciseau de Streiff (18 mm de long) ;
- 2 précelles de Cranes-Kaplan ;
- du Cœ-Pak ;
- une gouttière préalablement préparée sur empreintes initiales (Drufolat) 5 mm ;
- des curettes de Goldman et Fox ;
- des compresses stériles ;
- du sérum physiologique ;
- 2 cupules en verre de 10 à 15 cc.

La technique opératoire proprement dite :

1° L'anesthésie peut être loco-régionale ou générale. L'utilisation de vaso-constricteur permet une intervention moins hémorragique. L'anesthésie générale est, par contre, difficile à appliquer dans le cadre des gingivectomies pures.

2° Avec les précelles de Cranes-Kaplan on détermine les points hémorragiques correspondants à la limite inférieure des poches. Ce temps opératoire peut être réalisé avec la micro-lancette (66-09) que l'on fait pénétrer le long de l'axe de la dent dans la poche. On la remonte de 1 mm environ, on incline l'instrument de façon à orienter vestibulairement et apicalement.

3° Avec la micro-lancette on incise l'attache épithéliale par gestes doux, sans perdre cependant le contact de la surface dentaire.

Dans les zones inter-proximales on se sert des papillotomes (66-01, 66-02) en les maintenant parallèles à l'axe de la dent, allant jusqu'au fond de la poche et suivant le contour de la papille inter-dentaire.

4° Le micro-décollement est assuré par gestes doux et minutieux en dégageant progressivement et légèrement le lambeau de la surface dentaire et de la zone inter-papillaire (66-10, 11, 12, 13, 14 et 17).

5° Deux types d'incisions peuvent être réalisées :

a) Si l'hyperplasie est importante, on insinue la lame (66-01, 03, 04) à un millimètre environ au-dessous du point hémorragique en lui donnant une inclinaison de 45°, comparativement à l'axe des dents, en rejoignant les points hémorragiques, tout en cherchant à créer un contour gingival-physiologique.

b) Si l'hyperplasie n'est pas importante, le trajet d'incision sera celui que tout le monde connaît bien.

6° On détache avec aisance le feston gingival-hyperplasique.

7° Sous le microscope seront parfaitement individualisé :

- les dépôts tartriques abordés avec les micro-curettes 66-19, les pinces 66-23, 24, 25, 26 ;
- les tissus de granulations dont on assurera l'ablation minutieuse (66-18) avec les curettes de Gracey ;
- nous ne polirons le ciment extra-alvéolaire qu'une fois la cicatrisation assurée.

8° La micro-gingivo-plastie est assurée avec différents ciseaux mis à notre disposition (66-32, 66-33). Cette micro-gingivo-plastie est, en outre, facilitée par le décollement initial.

9° Le lavage de la plaie est réalisé avec du sérum physiologique.

10° Il est nécessaire de protéger la plaie pour assurer la protection du caillot fibrillaire qui conduira à la cicatrisation et au nouveau réattachement épithélial souhaité.

Deux possibilités s'offrent à nous :

- L'utilisation du péripac par son durcissement et sa facilité d'emploi évite tous les autres artifices. C'est un matériau de protection efficace, de pose facile et d'ablation aisée. Il n'a pour seul inconvénient que d'être parfois précocement éliminé et de ne pas exercer de façon constante une pression sur les tissus en voie de cicatrisation. Nous l'utilisons comme second pansement.
- Nous lui préférons le Cœ-Pak pour sa plasticité. Le temps de prise peut aussi être modifié à notre gré. Nous confectifions une gouttière « porte-ciment » en drufolat de 5 à 6 mm, sur une empreinte où nous avons préalablement réalisé une décharge sur toute la zone cicatricielle par l'intermédiaire d'une pâte réalisée avec de la poudre d'amiante. Cette surcharge de l'empreinte correspond à l'épaisseur du ciment chirurgical souhaité.

Deux ou trois événements sont réalisés à la paroi vestibulaire de la gouttière pour permettre à celle-ci d'assurer une compression tissulaire, sans entraver la circulation de la zone cicatricielle et périphérique.

Elle est laissée en place huit jours. Elle a l'avantage, de par son élasticité, sa minceur et sa transparence :

- d'appliquer le tissu gingival contre les parois cémentaires, surtout dans les zones interproximales ;
- d'assurer une hémostase post-opératoire ;
- d'isoler la plaie du milieu extérieur ;
- de contrôler notre ciment chirurgical au moment de sa pose.

11° Les soins post-opératoires sont souvent indispensables. La poursuite de l'antibiothérapie est parfois nécessaire.

Des instructions sont données au malade sur des suites éventuelles.

Une thérapeutique locale est mise en œuvre. Nous utilisons systématiquement, dans tous nos cas de chirurgie, des rinçages à l'Eludril*. Le collutoire Eludril permet, d'autre part, d'améliorer rapidement l'irritation créée par la sonde intra-trachéale.

12° En conclusion, la micro-gingivo-plastie ou gingivectomie, par ses résultats constants qu'elle nous donne, liés :

- à la précision du geste chirurgical,
- à la qualité des incisions,
- à la perfection de l'abord des tissus pathologiques, toujours mis en évidence à tous moments en cours d'intervention, par le microscope dans leurs aspects, leurs formes et leurs sièges, s'oppose :
 - à l'électro-chirurgie dangereuse pour l'os,
 - aux produits toxiques décrits par Orban et Loe [71],
 - aux abrasifs rotatifs introduits par Fox [29].

Nous dirons, avec Manne et Standish [65], qu'une médiocre technique chirurgicale retarde et interfère toute guérison.

* Laboratoires Inava.

c) L'intervention à lambeau

Elle permet un abord à « ciel ouvert » du contenu et du contenant de la poche infra-osseuse.

Le microscope nous facilitera aisément :

- la **micro-décortication** du foyer lésionnel ;
- le **micro-détartrage** sous-gingival, suivi de la **micro-cémentectomie** ;
- la **micro-ostéoplastie** remodelante ;
- la **micro-ostéoectomie** ;
- l'**élargissement** des espaces médullaires.

Le lambeau peut être partiel (deux incisions verticales).

Le lambeau peut être intégral (deux incisions verticales muco-périosté ou simplement muco-gingival).

- l'intervention à lambeau se voit indiquer :
 - dans les poches infra-osseuses,
 - dans les zones à contours osseux irréguliers ;
 - lorsqu'il y a un manque de gencive attachée,
 - quand la gingivectomie est contre-indiquée pour des raisons esthétiques.

L'instrumentation micro-chirurgicale :

Nous préparons successivement nos différents plateaux correspondants aux différents temps opératoires.

1° Incision et décollement (66-01, 02, 03, 04, 05, 08, 09, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16).

2° Décortication du foyer lésionnel (66-19, 18, 20, 23, 24, 25, 26).

Les curettes de Gracey (3, 4, 5, 6).

Les curettes de Goldman (2, 3, 4).

3° Ostéoplastie remodelante et micro-ostéoectomie et suture (instrumentation 66-31, 32, 33, 37, 38, 27), fil de Catgut 000 en aiguille sertie ronde, fil Ethicon monobrin en aiguille sertie ronde 5/0.

4° Nécessaire au nettoyage de la plaie et au pansement chirurgical.

Intervention proprement dite :

1° L'anesthésie peut être loco-régionale ou générale (Cf. Technique d'anesthésie décrite).

2° Le marquage des points hémorragiques est réalisé suivant les deux techniques citées précédemment et au choix.

3° Les micro-incisions :

- l'une est marginale et horizontale. Le bistouri dirigé vers le fond de la poche.
- les deux autres sont verticales, partant du tiers distal de la dent, n'intéressant jamais la papille et allant jusqu'à la jonction muco-gingivale et jusqu'au contact de l'os ; le plan de la lame faisant un angle de 45°, distalement ouvert avec le plan mésio-distal de la dent, afin que le lambeau repositionné soit recouvrant dans les limites verticales et périphériques de la plaie.

4° Le micro-décollement : A l'aide des micro-curettes décolleurs (66-10, 11, 12, 13, 14) on assure le micro-décollement du lambeau.

Dans un deuxième temps on réalise le décollement latéral (66-15, 16).

5° La **décortication** des poches infra-osseuses est une phase opératoire longue, minutieuse et d'une importance capitale.

Sous le microscope, cette opération est précise, il suffit de la rendre méthodique, car toute notre attention reste concentrée sur le foyer lésionnel.

On abordera :

- Les tissus de granulations avec les micro-curettes (66-18, 23, 24, 25, 26, 19, 20) en opérant toujours dans le sens des aiguilles d'une montre ;
- le ciment sera dépouillé de toutes ses adhérences et tissus nécrosés, d'où le terme de **cémentectomie**, suivi d'une douce **cémentoplastie** (instrument 66-19, 20 ; les curettes de Gracey n^{os} 3, 4, 5, 6 ; les instruments de Goldman et Fox n^{os} 2, 3, 4).

6° La **micro-ostéoplastie** est réalisée soit avec l'instrument 66-21, 22, soit avec le micro-moteur 66-27 sur lequel seront montées des fraises de diamètres différents, tout en évitant d'échauf-

fer l'os. Il faut, en effet, intervenir avec le souci constant d'économie tissulaire, notamment pour l'os interproximal.

7° La **micro-ostéotomie** impose parfois, malheureusement, le sacrifice d'os alvéolaire pour son remodelage. Nous l'éviterons autant que faire se peut.

8° Le **micro-curettage** de la paroi interne du lambeau est facilité par l'emploi du microscope (instrument 66-32, 33, 29, 30).

9° Le **micro-élargissement** des espaces médullaires permet l'abord des tissus de granulations résiduels, avoisinant les espaces conjonctivo-vasculaires. Il a pour but de favoriser la vascularisation de la plaie et la formation d'un caillot qui participera à la cicatrisation.

10° Le **repositionnement du lambeau** peut se faire :

- soit dans sa position initiale ;
- soit dans sa position apicale.

Ceci dépend essentiellement de la gencive attachée existante.

11° Les **micro-sutures**. Nous avons adopté le Catgut 3/0 pour les sutures interproximales. l'Ethicon 5/0 monobrin est réservé aux incisions secondaires, verticales. Les points sont réalisés en U avec le nœud sur la muqueuse de la berge adhérente et fixe.

12° La **gouttière**, préalablement préparée et garnie de Cœ-Pak, sera laissée en place huit jours durant. Le ciment chirurgical sera renouvelé pour une durée de quatre jours. C'est à ce moment-là que l'on pratiquera l'ablation des sutures des plaies verticales.

Précisons, cependant, qu'il existe des variantes opératoires concernant le déplacement latéral du lambeau. Ce sont :

- L'intervention de Gruppe-Waren.
- L'intervention de Corn.

L'intervention à lambeau complique l'application de la micro-chirurgie. Elle est une technique micro-chirurgicale de grande précision qui demande une expérience certaine. L'abord du foyer lésionnel et sa préparation sont autant de difficultés que l'on peut résoudre par l'emploi de la nouvelle instrumentation et du microscope. Par le jeu combiné des filtres verts et bleus, interposés dans le faisceau lumineux d'éclairage, on peut, à tout moment, mettre en évidence l'existence de tissus pathologiques

qui paraissent sous forme de trainées noirâtres. Ce qui signifie que la **micro-décortication** est imparfaite.

En réalité, cette opération n'est jamais aussi précise à l'œil nu. La paroi cémentaire devient alors apte au réattachement épithélial.

C'est avec plus de certitude que nous rejoignons l'affirmation de Person [73] de l'utilité d'un ciment propre, intact, non poli, dépourvu de toute adhérence pathologique pour le réattachement, confirmé aussi par les travaux de Ramfjord et Cohen [42-77].

d) La micro-chirurgie visant à déplacer les limites muco-gingivales

Nous insisterons particulièrement sur la **greffe libre gingivale**.

C'est une greffe vraie, par opposition à la greffe pédiculée qui n'est autre qu'une translation de lambeau. Elle vise donc à augmenter la hauteur de gencive attachée pour éviter des tensions sur la gencive marginale, des freins et de la muqueuse alvéolaire, entraînant une situation pathologique bien connue.

Différents procédés ont été utilisés pour pallier à ces inconvénients. L'origine de la nouvelle gencive fibreuse présente une grande importance pour la destinée et l'orientation de la thérapie parodontale.

Les travaux de Wilderman et Co [99] démontrèrent que la source de tissus de granulations pour cette réparation venait des **espaces médullaires de l'os sous-jacent**.

Les observations de Bohannon [8-9] confirment l'utilité du périoste dans la cicatrisation et dans la réduction de la perte de la hauteur de l'os.

La greffe libre se voit donc indiquée dans toute insuffisance de gencive, attachée, étendue ou localisée.

Les contre-indications tiennent à :

- l'étendue du greffon qui ne peut atteindre une grande surface ;
- la zone sous tension qui rend difficile la prise du greffon de par sa mobilité.

Technique micro-chirurgicale : Elle comporte trois temps :

1° La préparation du lit cicatriciel :

- si l'on se trouve en présence de poche on réalise une micro-gingivectomie sans biseau. Le lambeau comprend donc toute la gencive attachée restante ;
- en présence d'une gencive attachée saine, la micro-incision primaire horizontale se situera à la jonction muco-gingivale.

Le bistouri fera donc un angle de 45° avec l'axe des dents et en direction coronaire. Le décollement ménagera le périoste sous-jacent.

Les deux incisions verticales, légèrement divergentes, permettront, avec l'instrument 66-16, le refoulement apical du lambeau dans les limites de la hauteur de la nouvelle gencive attachée.

Une compresse imbibée de sérum physiologique est mise à demeure pour assurer une légère hémostase durant le prélèvement du greffon.

2° Prélèvement du greffon gingival :

Le siège du prélèvement peut être une zone édentée, mais de préférence la muqueuse palatine.

Un gabarit à la feuille d'étain est réalisé, reproduisant la surface du greffon à prélever. Il est ensuite rapporté sur le lieu du prélèvement.

Le greffon doit être aussi mince que possible et nous rechercherons à lui donner la forme d'un parallépipède rectangle, la petite base représentant la surface kératinisée.

L'incision périphérique doit aussi se faire en biseau. La limite coronaire du greffon avec son biseau viendra s'encastrer sous le biseau du tracé d'incision horizontal et jointer parfaitement avec celui-ci, but recherché dans nos tracés d'incisions.

Les deux surfaces cruantées entrent donc en contact. Les limites périphériques verticales s'encastrent dans les limites du lit cicatriciel.

Les micro-sutures en U sont alors réalisées près des pôles du greffon au niveau de la jonction coronaire.

Pendant cette manœuvre, le greffon gingival est maintenu par la micro-pipette d'aspiration, ce qui permet son glissement sur la surface périostée et sa mise en place pendant les sutures.

La gouttière porte-ciment, préalablement préparée, est mise en place après avoir recouvert la totalité de la plaie opératoire par du papier d'étain en prenant soin de le laisser déborder au

fond du vestibule. L'excès de ciment est enlevé et le débordement rabattu sur la gouttière, à sa face externe.

Ceci dans le but d'éviter la mobilité du greffon.

Le succès de l'intervention micro-chirurgicale dépend essentiellement :

- de la durée de l'intervention ;
- des tracés d'incision ;
- des possibilités d'insertion et de coaptation des lèvres périphériques de la plaie ;
- de l'immobilité du greffon.

Le microscope nous permet ici de ménager le périoste qui apparaît blanchâtre et hémorragique. Il nous offre la possibilité de réaliser des micro-sutures fines et suffisamment rapprochées pour assurer une bonne stabilité du greffon et une excellente vascularisation. Les résultats sont constants.

Nous avons pu constater que sous anesthésie générale la prise du greffon est beaucoup plus rapide. L'emploi de vaso-constricteurs est contre-indiqué ; ils auraient pour conséquence un défaut de vascularisation du greffon, cause de multiples échecs.

d) La chirurgie expérimentale

Nous avons vu quels étaient les problèmes posés par la régénération osseuse dans les plaies en voie de réparation. En parodontologie, la présence de la dent nous oblige à évoquer en plus la formation d'un nouveau desmodonte et ciment, pour recréer une nouvelle attache épithéliale.

Nous savons, cependant, que l'os alvéolaire marginal n'est pas riche en moelle et que sa régénération dépend essentiellement du périoste et du tissu conjonctif parodontal que l'on peut considérer comme un des **éléments stimulateurs de l'ostéogénèse** en même temps que les transplants osseux autogènes [50].

La première évidence histologique du réattachement épithélial fut donné par Simonton [89] chez l'homme et confirmé par Bjorn [7]. Dans les poches infra-osseuses le nouvel attachement épithélial fut affirmé par Prichard. Goldman et Cohen établirent une classification des poches en fonction du nombre des parois. C'est l'ensemble des considérations biologiques et anatomiques énoncées qui nous ont amené à réaliser cette

micro-chirurgie expérimentale pour tester le microscope et notre instrumentation et mettre en évidence leur intérêt et leurs avantages.

Bien avant nous, Hegedus, Prichard, Cross [20 - 21 - 22 - 100] s'étaient préoccupés des greffes osseuses dans le comblement des poches parodontales, avec leurs conséquences biologiques. Cependant, l'originalité de notre technique réside essentiellement dans l'utilisation :

- de spongieux iliaque autogène ;
- de greffons veineux ;
- d'amnios frais.

e) Le protocole opératoire proprement dit

L'ANESTHESIE : La quasi-totalité des interventions a été réalisée sous anesthésie générale. (Cf. Technique anesthésie générale). Elle peut être réalisée sous anesthésie locale.

PRELEVEMENT DES GREFFONS OSSEUX : Nous référant à la littérature et aux conclusions de Prichard, Shallhorn et Hiatt [85], nous avons tenté de simplifier le prélèvement des transplants osseux [40-41].

Après désinfection parfaite du champ opératoire au merphène, nous posons un champ autocollant de 10 cm de côté au niveau de la crête iliaque antéro-supérieure. Un deuxième champ fenestré est posé sur le précédent, le fixant par quatre pinces à champ dans les limites du jersey sous-jacent. Une incision d'environ 1,50 cm à 2 cm est pratiquée. Nous réalisons ainsi l'abord de l'os en disséquant progressivement la paroi musculaire qui nous donnera accès aux remparts osseux. Avec un petit écarteur à valve (type spéculum nasal modifié) nous écartons les lèvres de la plaie.

Avec des trépan rotatifs montés sur micro-tours, nous prélevons deux à trois carottes d'os cortico-spongieux de 75 à 100 mm de longueur. Ces carottes sont aussitôt stockées dans une boîte de pétri, contenant une gaze baignant dans du sérum physiologique tiédi à la température de 37,5°. Ces carottes sont ensuite débitées au prorata de nos besoins au moment de les inclure dans les poches. La plaie est refermée par 2 ou 3 sutures conventionnelles.

- Si l'intervention est réalisée sous anesthésie locale, elle présentera les mêmes phases opératoires.

PRELEVEMENT DU GREFFON VEINEUX :

Nous nous sommes inspiré des travaux de John Shea et Portmann, dans l'oto-spongiose, qui ont mis en évidence les propriétés spécifiques du greffon veineux, notamment l'adhésivité de l'exoveine à l'os.

Ce prélèvement s'effectue au niveau de l'avant-bras, à la veine radiale superficielle. Il faut, en principe, le prévoir plus long que nécessaire, et il peut être prélevé sous anesthésie générale ou sous anesthésie locale.

Après désinfection de la région anatomique, on pose un champ fenêtré sur l'avant-bras. Une incision de 1 cm est réalisée ; avec des ciseaux à disséquer on dénude progressivement la veine, puis remontée en surface par une sonde canelée. Elle est prise en amont et en aval dans le mors de deux pinces hémostatiques [66-36]. Avec une lame de bistouri on incise le tronçon veineux au ras des pinces. On pratique la ligature des deux extrémités veineuses libres au catgut 3/0. La plaie cutanée est alors suturée au fil nylon avec deux points en U. Le greffon veineux est aussitôt placé dans une cupule contenant du sérum physiologique tiédi. Avant son emploi, il est monté sur le porte-greffon veineux (66-34) et déconjonctivé sous le microscope, tenu par l'aide opératoire. On utilise pour cela un manche de bistouri long avec lame n° 12. Il est ensuite fendu avec des ciseaux à bec fin sur toute sa longueur et remis dans du sérum physiologique après avoir désépaissi l'endoveine.

LA GAINE AMNIOTIQUE :

Dans un certain nombre de nos greffes, nous avons utilisé la gaine amniotique. Aussitôt après l'accouchement, nous prélevons du placenta dans une cuvette stérile, et nous découpons, en partant de la paroi amniotique, des parallélépipèdes de 2 cm de long sur 1 cm de large.

Sous le microscope nous désolidarisons alors la gaine amniotique du placenta en tentant de lui donner une surface uniforme et une épaisseur réduite. Nous les stockons dans les flacons stériles contenant du sérum physiologique additionné de pénicilline et streptomycine (2 millions d'U. + 1 g). Ces flacons sont conservés à une température constante de + 4° pendant 48 heures, et ensuite mis dans un conservateur à — 35° [31-80].

Avant usage nous remplaçons ces flacons, pendant 24 heures, à + 4°.

L'intérêt de l'emploi de la gaine amniotique réside essentiellement dans les caractéristiques biologiques de la tissulothérapie réalisée par Filatov [31] et réutilisée en parodontologie par un certain nombre d'auteurs. Les bio-stimulines dont on ignore la structure biochimique, ont des propriétés biologiques liées à un apport de principe biogène « **favorisant la nutrition des tissus et excitant tous les processus de régénération** ».

Elles accentuent le métabolisme cellulaire. Cette activité fondamentale se traduit par un retentissement net sur l'état local.

On prendra soin, cependant, à la lumière des travaux de Rami [80], de réaliser deux ou trois orifices au milieu de la gaine pour permettre aux sérosités de filtrer à travers cette membrane, évitant toute rétention.

Si certains auteurs ont évoqué une sensibilité ou accident infectieux, il est certain que nous pouvons y pallier par des tests préalables de sensibilisation. Cependant, nous nous entourerons de toutes les garanties d'aseptie et l'on s'assurera que les parturiantes soient indemnes de toute maladie contagieuse.

LE LIT CICATRICIEL :

L'abord ressemble en tous points à celles décrites dans l'intervention à lambeau, avec l'instrumentation citée.

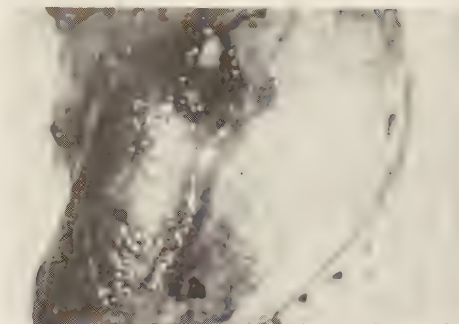
Le lambeau peut être intégral ou partiel, l'incision mésiale se trouvant toujours à distance du foyer lésionnel.

Le micro-décollement ménagera toute la structure périostée. Sous le microscope, les tissus de granulations présentent des rapports avec les berges de la lésion. Son aspect mamelonné, blanchâtre et hémorragique lui confère un caractère peu habituel à l'œil nu. L'accollement à la paroi cémentaire est intense ; des digitations fibreuses semblent s'insérer dans l'interstice périoste-os. Au fur et à mesure que nous pratiquons l'énucléation de ce tissu pathologique on s'aperçoit qu'il existe des connections tissulaires résiduelles entre le desmodonte apparemment sain, situé au fond de la poche dans l'interstice ostéo-cémentaire et dans les zones médullaires hémorragiques qui tapissent les parois osseuses de la poche. Ces zones médullaires livrent passage aux formations conjonctivo-vasculaires nourricières. Les multiples observations faites à travers le microscope au cours des différentes interventions, ont été les pièces maîtresses de nos investigations dans notre thérapeutique expérimentale, rejoignant ainsi l'opinion de Wildermann et Co.

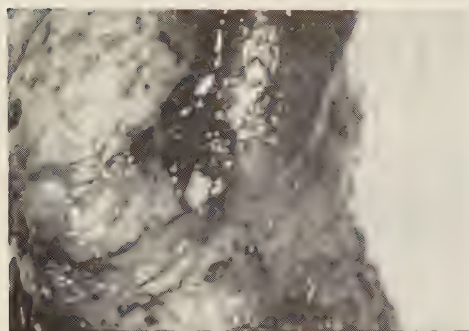
QUELQUES ASPECTS MICROSCOPIQUES
DES COMPOSANTS DU FOYER LESIONNEL



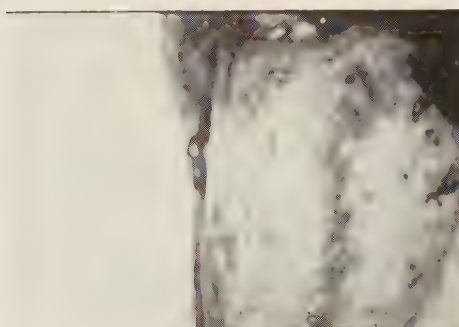
Aspect micro-mamelonné
du ciment normal
(Prémolaire d'enfant).



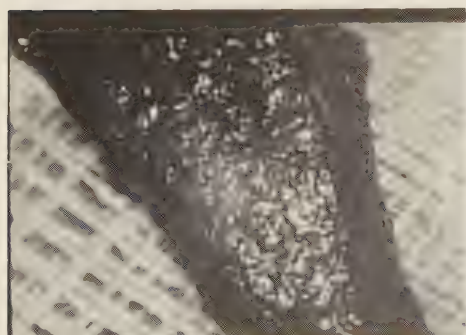
La souffrance cémentaire.
Les tissus de granulation.



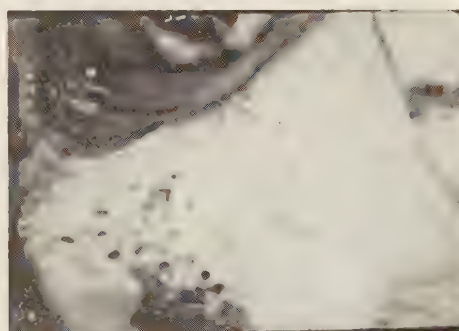
Cément et tissu de granulation
sur dent à mobilité IV extraite.



Large lacunes cémentaire à décortiquer
(Cémentectomie).



Vue au microscope
des tissus de granulation
(leur aspect mameloné).



Vue au microscope
des espaces médullaires
invisibles à l'œil nu.

La **micro-décortication** du berceau cicatriciel sera minutieuse et méthodique.

Le ciment, de son côté, présente en surface des irrégularités lui donnant un aspect globuleux. Chez le jeune, cet aspect mamelonné est plus dense, alors que chez l'adulte cet aspect semble signer une certaine souffrance cémentaire liée à la physiologie desmodontale (cf. illustration p. 83).

La **micro-cémentectomie** s'effectuera avec précision et douceur, en éliminant le tartre résiduel. La surface cémentaire sera microscopiquement débarrassée de tout tissu pathologique. C'est un temps opératoire long et fastidieux, facile à réaliser sous le microscope [42].

La **micro-ostéoplastie**, remodelante et réceptrice, intéressera les parois et les contours osseux.

Le **micro-élargissement** des espaces médullaires se fera avec des instruments rotatifs à vitesse lente, sans échauffement. Nous utilisons pour cela le **Drill Platiner** du docteur Causse, qui permet une manipulation aisée et précise. Nous supprimerons les arêtes vives sur les berges.

La plaie opératoire se trouve alors prête à recevoir son matériau de **comblement** et de **protection**.

L'os spongieux est débité en petites particules, puis inséré dans la cavité réceptrice.

Ils auront entre eux un maximum de contact.

La gaine veineuse est alors incluse pour assurer la couverture des greffons osseux et favoriser la formation du caillot.

Ce greffon veineux est taillé à la dimension de la paroi radiculaire, augmenté de la moitié de la largeur mésio-distale de la poche. Il est positionné sur la paroi cémentaire et sur l'os au fond de la poche dans les limites inférieures de la jonction os-desmodonte-ciment.

Sur une coupe sagittale, le greffon aurait sensiblement la forme d'une agrafe posée verticalement, sa partie convexe en contact avec sa surface plane. L'extrémité supérieure de la veine est rabattue sur le matériau de comblement, la gencive repositionnée recouvrant l'exoveine.

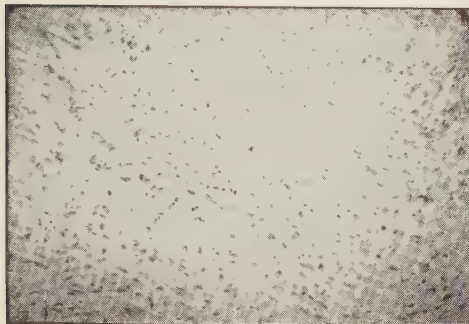
La gaine amniotique a été utilisée suivant les mêmes moda-

lités, jouant aussi son rôle d'écran vis-à-vis du caillot fibrineux. Cette propriété est doublée des caractères biologiques propres.

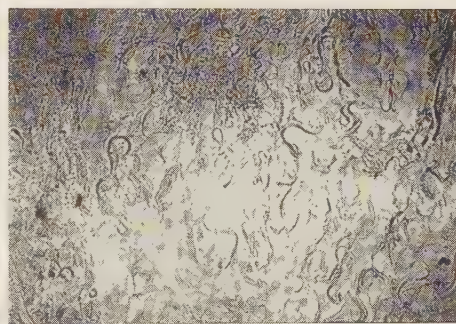
Quel est le rôle joué par le greffon veineux ?

Nous avons recherché, au regard de ses propriétés dans la chirurgie de l'oto-spongiose, à assurer une herméticité et un isolement aussi parfait que possible des greffons spongieux. Son pouvoir d'adhérence à la basale gingivale et à la paroi cémentaire ont favorisé la réalisation par les processus cicatriciels d'un nouveau réattachement épithélial et d'un comblement de la poche.

Si l'on se réfère aux coupes histologiques pratiquées, on constate que ce tissu veineux montre une homogénéité du tissu fibro-élastique, de même qu'une abondance de tissu fibro-élastique. D'autres investigations sont en cours qui nous permettront de répondre scientifiquement à ces constatations déjà prometteuses.



Coupe du greffon veineux montrant l'homogénéité du tissu fibro-élastique.



Coupe du greffon veineux montrant l'abondance du tissu fibro-élastique.

Le greffon amiotique joue sensiblement le même rôle, mais avec une destinée différente dans le temps. Les conséquences immédiates sont l'isolement du spongieux de comblement dans l'attente de la réhabilitation vasculaire.

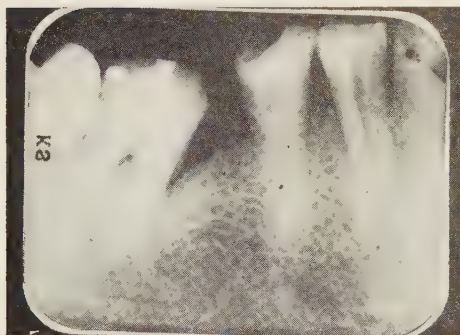
Les conséquences lointaines sont : sa disparition ou résorption sans retrouver de traces histologiques ; son comportement est beaucoup plus biochimique qu'histio-physiologique.

La **micro-suture gingivale**, tentera d'assurer le parfait isolement des artifices utilisés.

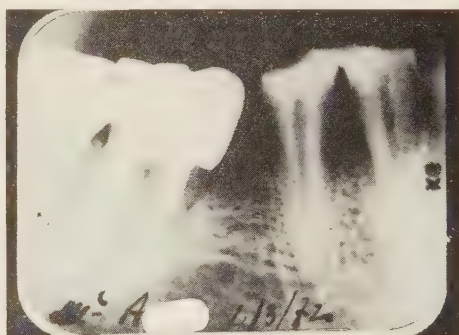
Nous avons utilisé pour cela le fil de catgut pour éviter toute intervention ou manipulation seconde après la pose du pansement chirurgical et son ablation. A ce stade, en ayant eu soin de respecter la technique d'anesthésie, le protocole opératoire dans des considérations cliniques précises, on s'aperçoit que la plaie présente une herméticité certaine. Le pansement chirurgical, avec sa gouttière, est mis à demeure pendant huit jours, permettant toujours la légère pression, l'immobilité et la protection de la plaie et de son contenu.

Huit jours après, le pansement chirurgical est enlevé et nous remettons un deuxième pansement, après vérification microscopique de la plaie, pour une durée de quatre jours.

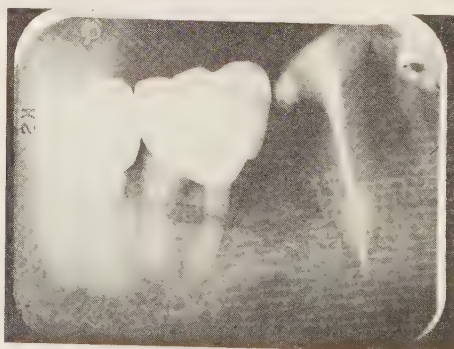
CAS CLINIQUE



Poché 5 mm / 6 mm 3 parois avant traitement. Mobilité I.



3 mois après traitement, avec EEM + GV et reconstituant prothétique.



19 mois après, carie sur 5 a entraîné sa dévitalisation.

L'utilisation des greffes osseuses fut la préoccupation de grand nombre d'auteurs. Nous avons tenté de dresser le bilan des enseignements successifs que nous ont apporté les expériences anciennes et récentes pour mieux comprendre l'intérêt du greffon autogène en parodontologie.

Nous nous sommes adressés à des poches à trois ou quatre parois sur des dents exemptes de mobilité. Toute mobilité contre-indique l'emploi des transplants osseux (voir cas clinique page 85).

Nous devons avoir présent à l'esprit une règle universellement admise, à savoir que quelle que soit la nature du greffon, **il ne se greffe jamais**. Il participe simplement à l'élaboration d'une pièce d'os nouveau, après destruction du greffon [43-44].

L'immense chapitre de l'ostéogénèse s'ouvre donc à nouveau. Notre intervention micro-chirurgicale réalise, dans la majorité des cas, une ostéogénèse expérimentale dont le mécanisme profond et fondamental nous échappe encore [51-63].

Du point de vue histologique, la mort du greffon autogène n'est plus discutée. Leriche et Policard l'avaient déjà affirmé [58]. Cependant, Petrow et Baschkirzew, en 1910 [4], considéraient déjà le greffon comme irritant spécifique local, ne gardant jamais une vitalité suffisante pour reproduire lui-même du tissu osseux.

Nous avons ouvert cinq plaies opératoires, 45 jours après intervention, et nous avons constaté que l'os se trouvait habité par des formations vasculaires, son grattage en surface assurant un saignement.

Les phases de réparation osseuse que nous avons décrites dans les chapitres précédents, trouvent ici leur pleine signification. En effet, on assiste à une réorganisation de l'hématome qui est le but recherché par notre intervention. Il deviendra alors le caillot fibrineux pénétré par les éléments mésenchymateux de l'os récepteur.

Il est donc indispensable, et c'est ce que nous avons recherché dans le micro-élargissement médullaire, que le berceau cicatriciel osseux soit rapidement et richement vascularisé.

Les néo-vaisseaux vont alors pénétrer le greffon, l'envahir et le réhabiter. Il semble, d'après les travaux de May (1937), Prewes (1933), Cuneo, que la revascularisation se fait au bout du 10^e jour. On va donc assister à des phénomènes de remaniements par des processus déjà bien connus :

« La résorption et la formation d'os nouveaux ».

On parlera alors de « **Kipping substitution** », ce qui signifie : **destruction et reconstruction**.

La résorption est liée à l'ostéoclasie et à l'ostéolyse ; l'un frappant l'os, l'autre les substances minérales, processus lié aux phénomènes circulatoires.

La formation d'os nouveaux voit s'affronter deux théories :

a) La théorie ostéoblastique ou cellulaire qui donne à l'ostéoblaste un caractère spécifique. Il a la capacité de former de l'os par un phénomène de sécrétion (Gegenbauer).

b) Leriche et Policard considèrent cette formation d'os comme dépendant de phénomènes physico-chimiques, niant toute interférence cellulaire. Il se produirait, semble-t-il, une métaplasie osseuse comparable à celle observée au niveau d'un cal. Cette théorie est fortement discutée.

Cependant, les facteurs qui conditionnent l'évolution des greffes osseuses peuvent être, à la lumière de la littérature et de nos modestes constatations, de deux ordres (Cross) [22-23].

1° Ceux qui tiennent à la nature du greffon.

2° Ceux qui tiennent au site squelettique où ils sont incérés.

— En effet, le remaniement de l'os spongieux comparé au compact comporte les mêmes stades successifs, mais l'allure des dépôts est plus ralentie sur ce dernier [1-2].

— La vitesse de renouvellement varie d'une région squelettique à l'autre. Ceci dépend, en effet, de la vascularisation, d'une part, et de la quantité de spongieux qui constitue le lit cicatriciel. Evidence même que l'on rencontre **au niveau** du maxillaire inférieur, et d'arrière en avant. Il s'agit, en fait, d'un problème de biologie pure et une question se pose.

Quel est le rôle du greffon d'os dévitalisé dans une plaie que nous voulons combler ?

Nous tenterons d'y répondre en nous inspirant des travaux réalisés par Judet sur plus de 250 animaux. Il est, en effet, admis : que la greffe autogène meurt progressivement ; les premiers signes de souffrance apparaissent dès les premières heures. C'est ce que constata Lord [64], en 1966. On assiste à une vacuité des canaux de Havers et à une distension des ostéoblastes. Au-delà de la quatrième semaine, les ostéocytes disparaissent, laissant les ostéoplastes vides et distendus. Puis, on assiste subitement à des processus de réhabitation, de reconstruction à partir de l'os vivant et de **parties molles périphériques**.

Voilà pourquoi nous avons recherché, dans nos tracés d'incision, une topographie muqueuse qui permettait, dès le repositionnement du lambeau, une meilleure vascularisation du lit cicatriciel en surface et en profondeur.

La pénétration vasculaire est un fait certain ; il s'agit donc, à la lumière des considérations biologiques, d'interpréter le greffon comme un tissu encore vivant, plongé dans un milieu apte à sa prolifération. C'est ce que la micro-chirurgie tente de réaliser. Les greffons autogènes n'interfèrent pas dans les processus de réparation eux-mêmes. Un certain nombre de phénomènes physico-chimiques vont intervenir dans la réparation.

Du point de vue physico-chimique, tout se trouve réuni dans la reminéralisation qui conditionne l'ossification.

Nous connaissons les concentrations de calcium et de phosphore de l'os et du sang. Nous savons que les mutations de sels minéraux sont maximum lorsque l'os est en voie d'ossification. Ces mêmes mécanismes d'ossification et de réparation sont sous l'étroite dépendance d'un enzyme : **la phosphatase alcaline**, découverte par Robinson (1963) [45].

Cette action paraissait insuffisante et c'est à Polonoswki et à Cartier (1951) que l'on doit les précisions suivantes :

1° La phosphatase n'interviendrait que secondairement dans l'ossification puisqu'il y aurait, avant, une phosphorylation de la matrice protéique par la phosphorylase (Glock, 1940).

Ce mécanisme biochimique demeure encore obscur, plus précisément dans le cas des greffes osseuses.

2° Cette phosphatase peut être différemment répartie. Elle est concentrée dans les canaux de Havers et dans les ostéoblastes (Lord, 1947). On voit, d'emblée, l'intérêt d'une telle notion. Cependant, certains facteurs agissent pour inhiber ou stimuler l'action phosphatasique.

La vitamine C est indispensable à la formation de la matière protéique.

La vitamine D-2 favorise l'action enzymatique. Il semblerait, d'après les travaux de Lacroix (1950), que l'ostéogénèse au niveau des greffes est liée à la libération de l'**ostéogénine**, que nous pourrions considérer comme substance organisatrice spécialisée, capable de métaplasier le tissu conjonctif voisin. Cette substance n'a pas été cependant isolée. Est-elle incorporée à l'os ou à la matière protéique ? C'est autant de questions qui se posent et qui demeurent sans réponses.

Si le comblement des poches a été l'objet de travaux avec les résultats positifs, nous avons surtout recherché par l'utilisation du complexe os-gaine veineuse, gaine amniotique, à éprouver notre technique micro-chirurgicale, en faisant nôtres les considérations biologiques établies dans d'autres disciplines et que nous avons adaptées à des fins parodontologiques.

Le gainage veineux n'est certes pas une méthode miracle. Elle demande cependant minutie et précision. On peut voir, dans le temps, que sa structure fibro-élastique s'harmonise progressivement avec le contexte tissulaire où le greffon veineux a été conduit. Il favorise l'isolement du spongieux utilisé dans le comblement et le réattachement épithélial.

Le gainage veineux constitue une sorte d'écran doué de propriétés spécifiques déjà connues depuis Policard et utilisé dans différentes disciplines.

La gaine amniotique se voit indiquer chaque fois que nous aurons des difficultés à prélever de la veine. On espère, dans ce cas particulier, beaucoup plus sur le complexe bio-chimique inconnu qui va régir et potentialiser les phénomènes de réparation.

Nous avons regroupé sur un tableau l'expérimentation résumant 25 observations. En considérant :

— **Les bases cliniques**, avec :

- la profondeur des poches,
- le nombre de parois,

— le mât. **Le matériau de comblement :**

- os spongieux,
- veine, annios,

— **et les interprétations des résultats cliniques :** le 21^e, le 45^e jours, six mois, neuf mois et plus, en appréciant les tissus de recouvrement, le réattachement épithélial et l'aspect radiologique de la trabéculatation osseuse.

Dans la grande majorité des cas nous sommes intervenus sous anesthésie générale, excepté pour les observations n^{os} 6, 12, 16 et 17.

La lecture du tableau, page 90, fait ressortir quatre échecs pour les observations n^{os} 4, 11, 18, 23. Il s'agissait, en effet, de tentatives opératoires hasardeuses pour mettre à l'épreuve nos investigations nouvelles chez des sujets peu soucieux de leur hygiène et sur des dents ayant une mobilité III transgressée, avec des poches très profondes.

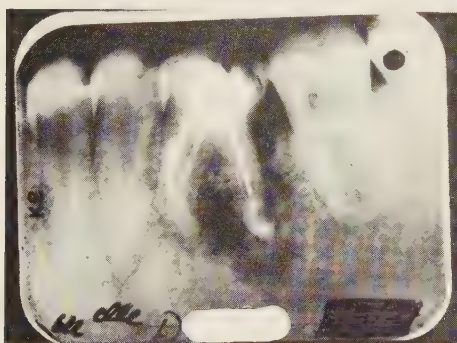
OBS		PRE-OPERATOIRE BASES CLINIQUES		MATERIAU DE COMPLEMENT			APPRECIATIONS CLINIQUES POST-OPERATOIRE			
		Nombre de Parois	Prof. en mm.	E.E.M. + C	E.E.M. + G.O. + G.V.	E.E.M. + G.O. + G.A.	21 J.	45 J.	6 mois	9 mois
							RE O	RE O	RE O	RE O
1	Mr AL	76	3 5	+		+	B B	B B	B B	B B
2	Mme J	67	4 6			+	B B	B B	B B	B B
3	Mr R	65	3 5/6		+		B B	B B	B B	B B
4	Mlle D	6	3 5/6		+		P M	M EXT		
5	Mr AR	7	3 6	+		G.A.	B B	B B	B B	B B
6	Mr B	7	4 6	+		G.A.	B R	B B	B B	B B
7	Mlle RI	Observation 1	12 Fracture			+	B B	B B	B B	B B
8	Mme BO	6	3 5/6	+	+		B B	B B	B B	B B
9	Mr AB	6	3 7		+		B B	B B	B B	B B
10	Mr LI	7	3 7		+		B B	B B	B B	B B
11	Mr O	3	2 8/9		+		M M	M M	M EXT	
12	Mr P	6	3 6	+		+	B B	B B	B B	B B
13	Mr S	7	4 5/6		++		B B	B B	B B	B B
14	Mr NE	65	3 6		++		B B	B B	B B	B B
15	Mr NA	67	3 7		+		B B	B B	B B	B B
16	Mr CA	56	4 6	+		+	B B	B B	B B	B B
17	Mme KR	7	4 5	+		G.A.	B B	B B	B B	B B
18	Mme FA	6	3 7		+		B P	P P	P Coupe	
19	Mr DA	67	4 6	+		G.A.	B B	B B	B B	B B
20	Mr MI	7	4 6	+	G.V.		B B	B B	B B	B B
21	Mr SI	67	4 6	+		G.A.	B B	B B	B B	B B
22	Mr TR	54	3 6/7	+		G.A.	B B	B B	B B	B B
23	Mr VA	4	2 6	+		G.A.	P P	Extraction par autre confr.		
24	Mr AV	67	3 7/8			+	B B	B B	B B	B B
25	Mr R	7	2 7/8	+		G.A.	M M	EXTRACTION		
26	Mr Z	34	2 8/9			+	M M	Plus revu		

MATERIAUX DE COMPLEMENT = E.E.M. : Elargissement des espaces médullaires
C : Coagulum - G.V. : Greffon veineux - G.A. : Gaine Amniotique - G.O. : Greffon osseux
APPRECIATIONS : B = Bon - P = Passable - M = Mauvais

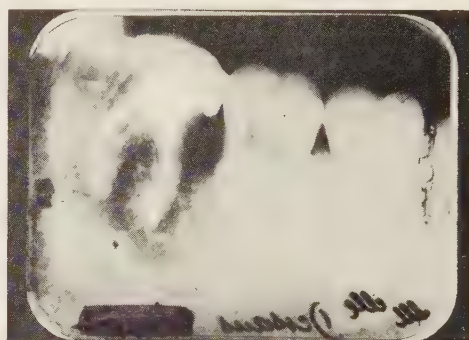
Nous pensons, à la lumière des travaux de Prichard et de notre expérimentation, que la mobilité est un paramètre perturbateur qu'il ne faut surtout pas négliger.

L'ouverture de la plaie, dans ces cas précis, a montré des tissus de comblement mobiles dans la cavité réceptrice et se comportant purement et simplement comme des corps étrangers ayant compliqué une situation locale déjà fort compromise au départ (voir photos ci-dessous).

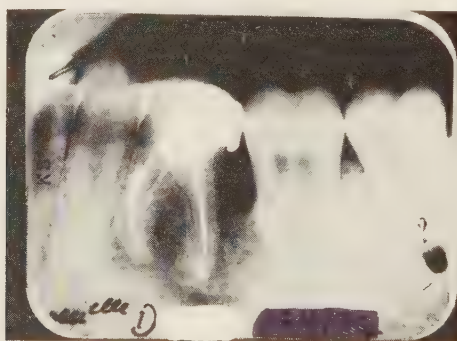
CAS CLINIQUE (ECHEC)



Aspect de l'os avant traitement.
Mobilité III.



Mobilité III.
L'os d'apport, aspect floconneux.

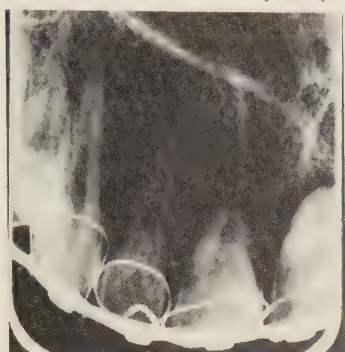


Aspect de l'os d'apport
prélevé sur crête édentée 2 mois après.

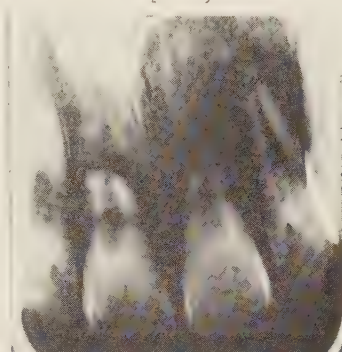
Par contre, on s'aperçoit que les autres résultats sont en faveur de la conception chirurgicale. Si l'on se réfère aux coupes histologiques pratiquées au hasard, sans considérer de critères spécifiques sur le choix du malade, on voit apparaître, sur une coupe de 11 mois, un tissu fibro-élastique dense,

homogène, qui confirme l'harmonie tissulaire du complexe muco-ostéo-veineux, avec comblement de la poche et réattachement épithélial (voir coupes p. 85).

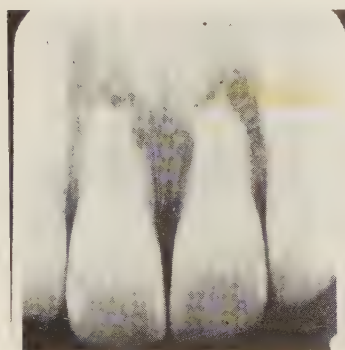
CAS CLINIQUE (ASPECTS RADIOGRAPHIQUES)



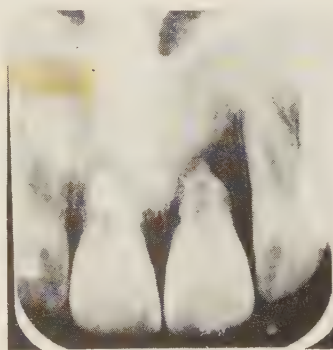
1. - Lendemain de l'intervention.



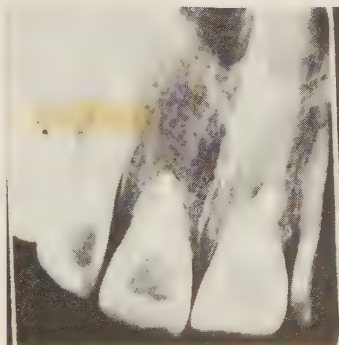
2. - 45 jours après l'intervention après suppression de la contention. Flou de l'os d'apport.



3. - 2 mois après : Rhizalyse.



4. - 3 mois après.



5. - 1 an après avec traitement endontique réalisé avec thérapeutique du fluor, par voie générale.

L'observation n° 7 mérite qu'on s'y attarde, car elle illustre à elle seule, d'une part, la **conception chirurgicale**, d'autre part, les **résultats** qu'on peut espérer atteindre à travers une technique suffisamment éprouvée.

M^{lle} X..., 14 ans, se présente à la consultation, avec D1, G1, g2 dans une enveloppe (photos cliniques p. 95 et radios p. 93).

Nous mettons immédiatement les dents dans du cérum physiologique additionné de pénicilline (1 000 000 U + Ig).

L'exploration de la plaie nous montre une fracture du rebord alvéolaire absent sur les trois quarts de la longueur radiculaire.

L'intervention est réalisée sous anesthésie générale.

- On réalise la micro-décortication des trois alvéoles : on régularise la paroi vestibulaire résiduelle, en lui donnant un léger biseau interne.
- Nous préparons trois gaines amniotiques, que nous amincissons le plus possible et ayant des surfaces différentes :
 - 2 cm²,
 - 3 cm²,
 - 3,5 cm².
- Les dents sont mises en place et nous constituons, avec une feuille de cire rose, la maquette du comblement osseux que nous souhaitons réaliser.
- Cette maquette sert de guide au chirurgien pour prélever du cortico-spongieux iliaque.
- Le morceau de cortico-spongieux est alors préparé pour assurer sa mise en place.
- Dents et os sont simultanément et conjointement essayés jusqu'à l'obtention d'une harmonie satisfaisante.
- Le rempart osseux sera à environ 2 à 3 mm du collet anatomique de la dent, ceci pour favoriser une couverture totale du greffon par la gencive.
- Un biseau cortical externe est réalisé sur le greffon ; il viendra s'encastrent sous le biseau alvéolaire préalablement préparé.
- Les tissus cémentaires et pulpaire ont conservé leur intégrité.
- Dents et cortico-spongieux sont mis en place après avoir avivé à nouveau les parois osseuses et muqueuses, pour favoriser l'hémorragie qui va faciliter la formation de la trame fibrillaire et la réhabilitation du greffon ayant une épaisseur de 2 à 3 mm à certains endroits et davantage dans la région apicale.

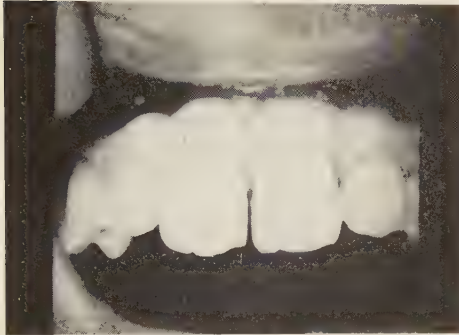
ASPECT CLINIQUE



8 jours après la gencive est normale.
La contention maintient l'ensemble
en bonne position.



15 jours après on devine l'épaisseur
d'os alvéolaire.



Suppression de la contention
6 semaines après.
Aspect clinique satisfaisant.
Pas de mobilité.



3 mois après apparition des deux fistu'es.



Vue d'ensemble de la denture
3 mois après.

- La gaine amniotique est placée en couverture à la jonction apicale de l'os d'abord, et de l'os résiduel, de même que dans les limites périphériques et verticales du greffon. Des orifices ont été préalablement faits au niveau de cette gaine pour faciliter les échanges entre l'os d'apport, l'os maxillaire et la muqueuse sus-jacente.
- Les sutures inter-papillaires sont réalisées avec du catgut 000.
- Un arc de Duclos, allant de pré-molaire à pré-molaire, est ajusté et fixé aux dents par des ligatures individuelles.
- Le ciment chirurgical est facilement mis et maintenu en place par les ergots de l'arc.

L'ablation du ciment chirurgical est faite le huitième jour. La radio de contrôle pratiquée montre, à ce moment-là, un flou radiographique signant la **résorption de l'os iliaque**.

On peut deviner les limites de jonction apicale des deux os.

Deux mois après, des clichés radiographiques nous sont adressés et nous constatons une homogénéité de la trame osseuse. Cependant, ces mêmes radiographies montrent un début de rhizalyse.

Trois mois après l'intervention, cliniquement, la sertissure gingivale est parfaite, les radiographies montrant une accélération du processus de risalyse et une fistulisation apparaît en regard des deux centrales.

Nous pratiquons alors la dévitalisation des trois dents réimplantées et nous mettons notre malade sous traitement fluoré.

Un an après l'intervention, les clichés radiographiques sont effectués et l'on constate que cliniquement et radiologiquement le résultat est satisfaisant (radio n° 5, page 93).

La latérale montre un interligne desdomontal parfait, ce qui n'est pas le cas pour les deux centrales. Néanmoins, nous pouvons constater la solidité des dents qui sont en faveur d'une initiative pour le moins hasardeuse.

Nous avons délibérément choisi, compte tenu du cas clinique, de mettre à l'épreuve notre micro-chirurgie et ouvrir par là-même des horizons nouveaux.

L'intérêt de la micro-chirurgie réside dans le geste final de notre intervention, à savoir : **les micro-sutures**.

Nous avons testé expérimentalement, par des mesures planimétriques, l'importance de ces dernières. Nous avons, pour cela, pris 60 échantillons se répartissant de la façon suivante :

- 20 incisions de 1,5 cm de long, avec décollement des deux lèvres de la plaie sur 0,5 cm. Toutes les incisions ont été réalisées au niveau de la paroi distale des canines supérieures droites et gauches et intéressant verticalement la gencive marginale, la gencive attachée et la gencive alvéolaire. Ces incisions ont été livrées à elles-mêmes et nous avons mesuré, pour les trois groupes d'études, dans les mêmes temps (4^e, 8^e, 12^e, 16^e et 20^e jours), la surface de la plaie, au moyen d'un papier millimétré transparent, vu à travers le microscope avec le facteur de grossissement maximum (40).

La valeur moyenne des surfaces a été rapportée sur la courbe C1.

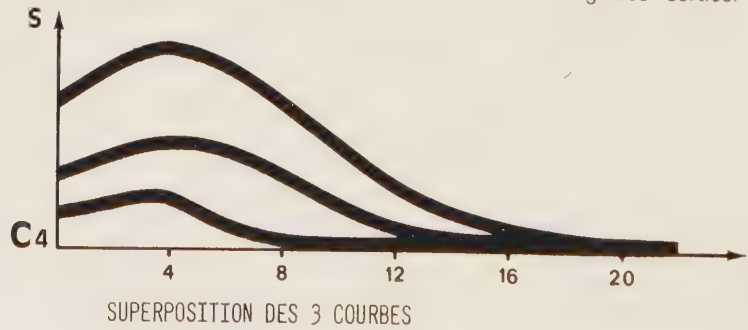
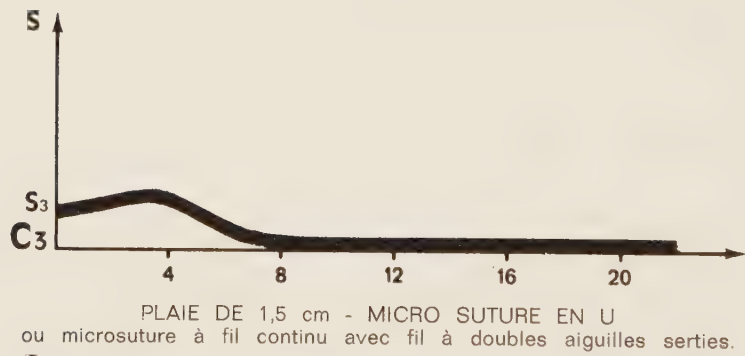
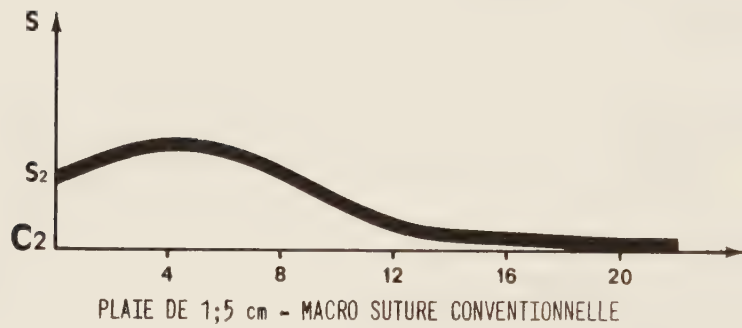
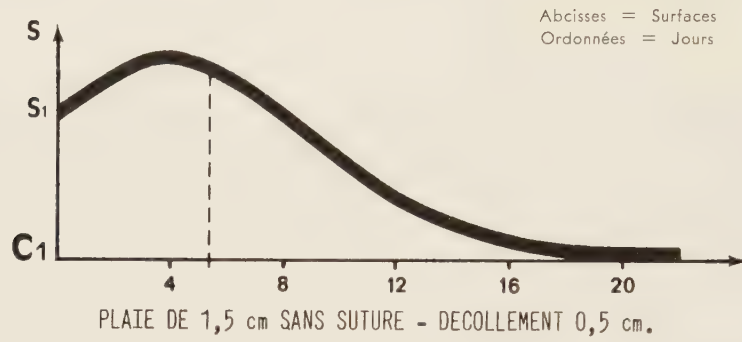
- 20 incisions et décollements ont été suivis de macro-sutures conventionnelles, et la mesure des surfaces nous a permis d'établir la courbe C2.
- 20 incisions et décollements identiques aux précédents ont été suivis de micro-sutures.

Discussion - Interprétation

La courbe C1, représentant la plaie sans suture, montre une surface de cicatrisation croissante, du premier au quatrième jour. Du quatrième ou dixième jour, cette surface diminue progressivement pour prendre, à partir du dixième jour, les caractères d'une plaie apparemment cicatrisée. Au seizième jour on devine microscopiquement la limite de jonction des deux lèvres de la plaie et vers le vingtième jour l'aspect de la plaie est sensiblement normale.

La courbe C2 montre, dans son ensemble, une surface de cicatrisation moindre. Du premier au quatrième jour, la surface augmente, elle diminue progressivement jusqu'au dixième jour pour prendre, à partir du seizième jour, les caractéristiques d'un tissu cicatrisé, avec un léger œdème apparaissant microscopiquement. La surface de cicatrisation dans les valeurs considérées est diminuée de moitié comparativement à la courbe précédente.

GRAPHIQUE DES SURFACES DE CICATRISATION (en millimètres carrés)



La courbe C3 montre que la cicatrisation de la plaie, après micro-suture, diminue de façon considérable comparativement aux deux courbes précédentes. Au sixième jour la plaie présente déjà une réduction dimensionnelle stupéfiante, pour devenir, à partir du huitième et dixième jour, une plaie linéaire réduite à sa plus simple expression.

Le graphique C4, matérialisant la superposition des trois courbes précédentes, montre l'intérêt des micro-sutures dans le gain de temps pour la cicatrisation. Or ceci implique :

- le respect d'une continuité tissulaire,
- le respect d'une anatomie.

*
**

Il nous a paru intéressant de grouper, au sein d'un tableau, les appréciations comparatives de la micro et de la macro-chirurgie, en considérant :

- d'une part, les différents temps opératoires,
- d'autre part, les différentes techniques chirurgicales réalisées en micro et macro-chirurgie.

Les critères d'appréciation seront :

- la vision du champ opératoire ;
- la précision d'abord des tissus de recouvrement et du foyer lésionnel ;
- la précision et la finesse d'exécution de tous les temps opératoires ;
- enfin, l'emploi d'artifices avec des suites heureuses pour une guérison certaine (conféré tableau, page 100).

TABLEAU D'APPRECIATIONS COMPARATIVES DE LA MICRO ET MACRO-CHIRURGIE

TEMPS OPERATOIRES	CURETAGE		GINGIVECTOMIE GINGIVOPLASTIE		INTERVENTION a LAMBEAU		GREFFE GINGIVALE VRAIE LAMBEAU I.				CHIRURGIE EXPERIMENTALE		APPRECIATIONS TECHNIQUES	
	Macro	Micro	Macro	Micro	Macro	Micro	Ma.	IMI.	Ma.	IMI.	Macro	Micro	Macro	Micro
INCISIONS			++	+++	++	+++	++	+++	++	+++	++	+++	Interventions moins précises et plus faciles à réaliser.	Interventions précises exigent une adaptation au microscope. Interventions plus longues.
DECOLLEMENT	+	+++	+	+++	++	+++	+	+++	+	+++	+	+++		
GINGIVECTOMIE			++	+++	+	+++	+	+++	+	+++	+	+++		
GINGIVOPLASTIE	+	+++	+	+++	+	+++					+	+++		
FOYERS LESIONNELS (les poches)	+	+++	+	+++	+	+++					+	+++		
DECORIFICATIONS	+	+++			+	+++					+	+++		
CEMENTECTOMIE CEMENTOPLASTIE	+	+++			+	+++					+	+++		
OSTEOECTOMIE OSTEOPLASTIE	+	+++			+	+++					+	+++		
E.E.M.					+	+++					+	+++		
SUTURES			+	+++	+	+++	+	+++	+	+++	+	+++		
OS ARTIFICES: VEINE AMNIOS											+	+++		
GUERTSON	+	+++	++	+++	++	+++	+	+++	+	+++	++	+++		

Conclusions

C'est de la lecture de ce tableau que nous tirerons les conclusions de notre travail.

Il ressort, en effet, que la **micro-chirurgie** se révèle être une technique opératoire de très grande précision, puisque le **microscope** et l'**instrumentation** adaptée, représentent l'**unité opératoire**, conférant à la **micro-chirurgie** ses caractères spécifiques, cliniques et chirurgicaux.

On ne devrait plus parler de curetages aveugles, car tous les éléments constitutifs du berceau lésionnel, avant et pendant l'intervention, n'échappent plus au contrôle de l'opérateur.

La micro-chirurgie permet en effet :

1° Un examen pré-opératoire précis et minutieux de la lésion à aborder et de son interprétation clinique.

2° **La micro-chirurgie** permet une exécution précise de tous les temps opératoires dans les différentes techniques de la micro-chirurgie parodontale.

- a) Dans tous les cas, l'incision est précise ;
- b) Les décollements sont minutieux ;
- c) Le nouveau tracé d'incision dans la micro-gingivectomie est possible grâce à l'instrumentation adaptée ;
- d) Quelle que soit la complexité de l'intervention le **microscope** facilite l'abord et le déroulement des temps opératoires tant il nous est facile d'accéder aux composants du foyer lésionnel pour assurer :

- sa **décortication**, avec l'ostéectomie, l'ostéoplastie, la cémentectomie et la cémentoplastie. Toutes ces étapes peuvent être réalisées avec une très grande précision dans le respect de l'économie tissulaire et du pronostic chirurgical.
 - une fermeture par micro-suture hermétique de ce même foyer.
- e) Pour les greffes gingivales libres, les tracés d'incision énoncés intéressent le greffon et le lit cicatriciel, sans oublier les micro-sutures ; la micro-chirurgie assure :
- une coaptation parfaite des lèvres du tracé coronaire et des tracés verticaux ;
 - secondairement, une immobilité parfaite du greffon dans le lit cicatriciel périosté.

3° Pour notre technique opératoire expérimentale, « **l'unité opératoire** » nouvelle a été la pièce maîtresse du cheminement de notre conception chirurgicale. Elle nous a facilité l'emploi d'artifices nouveaux en nous inspirant de techniques anesthésiques déjà éprouvées dans d'autres disciplines et nous conduisant à des résultats prometteurs.

4° **La micro-chirurgie** a été le moyen de préparer ces artifices pour aboutir au but recherché : **la guérison**.

5° **La micro-chirurgie**, avec le microscope, nous permet à tout moment de vérifier les résultats cliniques post-opératoires, qu'ils soient positifs ou négatifs.

6° **La micro-chirurgie** exige de l'opérateur une adaptation à l'instrumentation, l'amplitude des mouvements gênant au départ la précision du geste.

L'unité cicatricielle dépend de l'objectivation de la pathologie, opposée à une biologie normale des tissus, tout en prévoyant les réactions biologiques qui vont conditionner la réparation pour aboutir à la **guérison**. C'est ce que nous nous sommes proposé d'atteindre à travers la **micro-chirurgie**.

Vu : Le Président de Thèse,
G. LAZORTHES.

Vu : le Directeur de l'Unité d'Enseignement
et de Recherche d'Odontologie,
H. SOULET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Président du Conseil de l'Université Paul-Sabatier,
L. LARENG.

Bibliographie

- 1 ABBOT (L. C.) et Coll. — La valeur de l'os compact et de l'os spongieux comme matériel de greffe. *J.B.J.S.*, 1947, 29, 381.
- 2 ALBERT (F.). — Biologie de la greffe osseuse. 1938, 11^e Congrès Soc. Int. Chir., Bruxelles.
- 3 ALLAIN (F.). — Hétérotransplants osseux. Résultats éloignés en chirurgie humaine. 1953, Thèse Lyon.
- 4 BASCHKIRZEW (N. J.), PETROW. — Expérimentation avec les transplants osseux. *D. Zeitschr. F. Chir.*, 1912, 113, pp. 490-531.
- 5 BLAIMONT (P.), HALLEUX (P.). — Distribution des contraintes osseuses dans le fémur. 1968, *Rev. Ch. Orth.* 54, pp. 303-309.
- 6 BARRAQUER (J.). — The microscopic in ocular surgery American. *J. Ophthalmologie*, 1956, 42, pp. 302-303.
- 7 BJORN (H.). — Experimental studie on reattachment. *D. Pracht*, 1961, II, 351.
- 8 BOHANNAN (H. M.). — Studies in the alteration of vestibular depth I complete denudation. *J. Periondont.* 1962, 33, 120.
- 9 BOHANNAN (H. M.). — Studies in the alteration of vestibular depth. II periosteum retention. *J. Periondont.*, 1962, 33, 354.
- 10 BOUYSSOU. — Physiobiologie et histopathologie des parodontopathies. C.E.S. Parodontologie, 1970.
- 11 BRILL (N.). — Gingival pocket fluid. *Act. Odonto. Seand* 20, 1962, suppl. 32.
- 12 CABRINI (R. L. and F. A.) CARRANZA (J. R.). — Histochemical distribution of B Glucuronidase in gingival tissue. *Arch. oral. Biologie*, 1960, 2, 28.
- 13 CAUSSE (J.). — Interpositions veineuses. *Annales d'O.R.L.*, 1960, extrait du tome 77, n° 12, pp. 967-968.
- 14 CAUSSE (J.) et CHEVANCE (L. G.). — Bases biologiques d'un traitement fluoré de l'otospongiose. Résultats expérimentaux et cliniques. *Annales O.R.L.*, tome 90, n°s 1 et 2, 1972.
- 15 CERCLE DE PARODONTIE DE PARIS. — Anatomie, pathologie, pathogénie des parodontolyses, 1970, question C.E.S.
- 16 CHAPUT (A.). — Stomatologie, édition Flammarion, 1967.

- 17 CHAPUT et HELD. — Les parodontolyses, pathologie clinique, thérapeutique. 1959 *CH*, II, pp. 22-26.
- 18 CHAPUT. — Les parodontolyses, 1959. pp. 18-22.
- 19 CO NYLEN. — The microscopic in aural surgery, ist firts use and later developpement. *Act. oto-laryng. suppl.* 116, pp. 226-224.
- 20 CROSS (W. G.). — Bone implants in periodontal diseases. *A Further Study J. Periondent.* 28, 1947, p. 184.
- 21 CROSS (W. G.). — Bone Grafts in Periondontal Diseases. *A. Preliminary Report. D. Prattit.* 1955, 6-98.
- 22 CROSS (W. G.). — Les remplacements de l'os alvéolaire résorbé par les greffes osseuses. Les parodontopathies. Report and communications of the 14, 1955. Congress of internat. A.R.P.A., p. 379.
- 23 CROSS and COHEN. — The fate of a Free Osseous Tissus Autograft A. Clinical and Histologie, 1968. *Case report Periodontic*, 6, 145.
- 24 CUTRIGTH (E. DDS.). — Profilération des vaisseaux dans les plaeis gingivales. *Inf. dentaire* du 4-12-1964, pp. 4717-4727.
- 25 DHEM (A.). — Le remaniement de l'os adulte, 1967. *Thèse Universit.* Louvain-Bruxelles, Arscia, Paris, Maloine.
- 26 DEHM (A.). — Communication personnelle, 1968.
- 27 DUHAMEL (H. L.). — Observation sur la réunion des fractures des os, 1741. 1^{er} *Mémoire Membre Acad. E.M.B.R.* Acad. Royal des Sciences, 54, 97-112.
- 28 EGELBERG et CARLSON. — Odontologisk Rov. 1965, 16, n° 1, pp. 31-60 and developpement of gingivitis in dogs. *Odontologisk Rov.* 1965, 16, n° 1, pp. 31-60.
- 29 FOX (L.). — Rotating Abrasives in the Management of Periodontal Soft and Hard Tissues. *Oral Surg. Oral Med. Oral Path.*, 8, pp. 1134-1955.
- 30 FRANCK. — Recherche en parodontologie. *Séminaire*, 18 et 19 mars 1972 (Société Française de Parodontologie).
- 31 GATE (J.) et VACHON (R.). — La thérapeutique tissulaire, 1951, Masson et Cie. P. 11-36.
- 32 GLICKMAN (I.). — Clinical Periodontology, 1964. *W. B. Saunders Edit.*, chapitre I, pp. 9 à 29.
- 33 GLICKMAN (I.). — Clinical Periodontology. *W. B. Saunders Edit.*, chapitre 4, pp. 46-53.
- 34 GOLDMAN and COHEN. — Periodontal Therapy Fourth Editions, C-V Mosby-Co 1968.
- 35 HAM (A. W.). — Histologie, Philadelphia. *J. B. Lippincott*, 1965, 5th ed., pp. 436-444.
- 36 HAM (A. W.) and HARRIS (W. R.). — Repair and transplantation of bone In: Bourne G. H. (ES), 1956. *The Biochemistry and Physiology of bone*, 475-505. *New-York Academic Press*.
- 37 HARRIS (W. H.). — A microscopic method of determining rates of bone growth. *Nature*, 1960, 180, pp. 1038-1039.
- 38 HARRIS (W. H.) and NAGANT (C.). — Controlled in vivo inhibition of bone formation, 1965. Richelle (J. L.) and Dallamagne (M. J.). *Ed. Proc. Second European Symposium on Calcified Tissues*, 193-197, Collection Colloques Univ., Liège.
- 39 HARRIS (W. H.), TRAVIS (D. F.), FRIEBERG (V.) and RADINE. — The in vivo inhibition of bone formation by alizarin red. S. 1964. *J. Bone Joint Surg.* 46, A, pp. 493-508.

- 40 HIATT (W. H.) and SCHALLHORN. — Intraoral Transplants of Cancellous Bone and Marrow in Periodontal Lesions. Sub-mitted to J. Periodont.
- 41 HIATT (W. H.) and SHALLHORN (R. G.). — Human: Aliografts of Iliac Cancellous, Bone and Marrow in Periodontal Osseous. Defects, I, Rationale and Methodology. *J. Periodont.*, 42, 642. 1971.
- 42 HIATT (W. H.). — The induction of New Bone and Cementum Formation, III, 1970. Utilizing Bone and Marow Allograf in Dogs. *J. Periodont.*, 41, 596.
- 43 HIMBERT. — Recherche histologique sur l'évolution de la greffe osseuse. Résultats éloignés en chirurgie humaine. *Thèse*, Lyon, 1953.
- 44 JOHANSEN (N.). — Human Blok Sections in the evaluation of Ilia, 1969. Crest Grafts. Presented at the spring Meeting American Academy of Periodontology. New -Orléans, Luoisiana.
- 45 KARCHER (H.). — Le métabolisme du calcium et du phosphore au cours de la consolidation normale ou perturbée des fractures, ainsi que dans le cas de greffes avec les isotopes radioactifs. *Langenbecks Arch. Klin. Chir.*, 1953, 275, n° 1-2, p. 49.
- 46 KEREBEL (B.). — Histologie du Parodonte, les procès alvéolaires. *E.M.C.*, 27 007 C-30.
- 47 KEREBEL (B.). — Les gencives et l'attache épithéliale, 22006. *E.M.C.* 4, 1968.
- 48 KNUD (M.), KARDEL. — Chirurgie parodontale, Julien Prélat, 1967.
- 49 KOEKENBERG (L. J. L.). — Vascularisation in the healing of fractures, 1963. *Thèse Univ.*, Amsterdam.
- 50 KROMER (H.). — Implantation of Bone Homografts in Periodontal Pokets. *Dental Clinics of North America*, 1962, p. 471.
- 51 LACROIX (P.). — Biologie des greffes du tissu osseux. Symposium 1966, 10^e Congrès de Paris. 599-600.
- 52 LACROIX (P.). — L'organisation des os. Paris, Masson, 1949.
- 53 LACROIX (P.). — Sur la réparation des fractures. Les mécanismes locaux, 1953. *C. R.*, 15^e Congrès Soc. Inter. Chir., pp. 553-563.
- 54 LACROIX (P.). — The histological remodelling of adult bone an auto-radiographie study In. Volstenholme G.E.W. and O'Connor C.M. (Eds). *Bone structure and Metabolisme*, 1956, 36, 46 London J. and A. Churchill.
- 55 LACROIX (P.). — Le choix du site dans l'étude des greffes de tissu squelettiques, 1958. In la biologie des homo-greffes, Paris, Colloques Internationaux du C.N.R.S., 78, pp. 41-48.
- 56 LACROIX. — Ostéogénèse et induction. *Bull. Acad. Roy. de Médecine Belg.*, 1959, 6, série 24, pp. 638-661.
- 57 LERICHE (R.) et POLICARD (A.). — Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os, 1926, Paris, Masson.
- 58 LERICHE (R.) et JUNG (A.). — Documents concernant l'utilisation locale du calcium provenant d'un foyer d'ostéolyse. Etude sur les mécanismes de l'ostéogénèse. 1938, *Rev. Ch.*, 76, pp. 378-381.
- 59 LERICHE (R.). — Base de la chirurgie physiologique. Masson ,1955. chapitre VIII, pp. 186-201.
- 60 LISTGARTEN (M. A.). — The ultra structure of human gingival, épithélium. 1964. *A.M.J.A.N.*, 114, pp. 49-69.
- 61 LITTMAN (H.) et WALZ (W.). — Kolpophotographie. *Photogr. Forsch*, 1955, pp. 144-149.
- 62 LOE THEILADE O JENSEN. — Experimental gingivitis in Man. *The J. of Periodontology*, mai-juin 1965, vol. 36, n° 3, pp. 5 et 15.

- 63 LORCH (I. T.). — Phosphatases alcalines et mécanisme d'ossification. *J. B.* 31-B, pp. 94-99.
Etude expérimentale du rôle de la greffe dans les fractures.
- 64 LORD. — 10^e congrès de chirurgie orthopédique. 4-9 sept. 1966. P.
- 65 MANNE (M. S.) and STANDISH. — The use of oral Exfoliative Cytology in the Evaluation of Gingivectomy Healing. *J. Periodontology*, 1965, 36, p. 375.
- 66 MAURER (P.) et ZUCMAN (J.). — Rôle de la vascularisation dans l'ostéogénèse réparatrice. *Revue Chir. Orth.* 51, 1965, ch. 51, pp. 229-242.
- 67 NEIL JENKINS (G.). — The chemistry of plaque, Septembre 1965. *Annales of the Academy of Sciences*, vol. 131, pp. 786-793.
- 68 NORDIN (E.). — Du mécanisme de la cicatrisation cutanée, thèse, 1935.
- 69 OLERUD (S.) and DANCKWARDT-LILJESTROM (G.). — Fracture healing in compression osteo-synthesis in the dog, 1968. *Dog. J. Bone Joint Surg.* 50-B, pp. 844-851.
- 70 OLLIER (L.). — Traité expérimental et clinique de la régénération des os. Paris, Masson, 1967, tome I, pp. 217-218.
- 71 ORBAN-LOE. — New Methode in Periodontal Treatment, 1942, Bur. 42-116.
- 72 PERET (Roland). — Microbiologie bucco-dentaire. *Documentation inédite, Laboratoires Roudel*, 8, pp. 24-30.
- 73 PERSSON (P.). — The Regeneration of the marginal Periodontium After Flap Operation. An Experimental Study on Dog. *Acta. Odont. Scandinavica*, 20, 43, 1962.
- 74 POLICARD (A.) et COLLET. — Physiologie des tissus conjonctifs, Masson et Cie. 1961, ch. VII, pp. 191-210.
- 75 POLICARD (A.). — Les réactions inflammatoires et dynamiques, 1963, Masson et Cie, pp. 109-111.
- 76 PRICHARD (J. F.). — The etiology diagnostic and treatment of the intra-bony defect, 1967. *J. Periodont.*, 38, 455.
- 77 RAMFJORD et COHEN. — Healing of Gingival Mucoperiosteal Flaps, 1960. *Oral Med. & Oral. Patho.* 18-89.
- 78 RAMFJORD (J. P.), ENGLER (W. O.), HINIKER (J. J.). — *The journal of Periodontology*, n° 3, mai-juin 1966, vol. 136.
- 79 RAY (R. D.) and SABET (T. Y.). — Bone Grafts, cellular Survival versus Induction an Experimental Study in Mice. *J. Bone and Joint Sur.*, 45-A, p. 337.
- 80 RAMI (J.). — La thérapie placentaire. Placenta et amnios frais en chirurgie réparatrice. 1968. *Journal Médic.*, tome CXXXIX, n° janvier 1968, 2^e cahier, pp. 51-59.
- 81 REYNOLDS (F. C.) and OLIVIER (D.R.). — Experimental Evaluation of Homogenous Bone Grafts. 1950, *Bone and Joint Surg.* 32-A, p. 283.
- 82 ROCADOT et WEIL. — Histologie dentaire. Masson helat 1966.
- 83 ROCADOT et WEIL. — *Histologie dentaire* ch. VI, pp. 188-197.
- 84 ROYER (P.), MATHIEU (H.), BALSAN (S.). — Le calcium chez l'enfant, 1966, édit. Sandoz, pp. 24-27.
- 85 SCHALLHORN (R. G.) and HIATT (W. H.). — Human allografts of Iliac Cancellous Bone and Marow in Periodontal Osseous Defects. II Clinical Observations. *J. Period.*, fébruary, 72, V, 43, n° 2.
- 86 SCHULTZ-HAUDT (S. D.) DEWAR (B. G.), BIBBY. — Effect of hyaluronidase of human gingival epithelium. 1953, *Science*, 117, 651.

- 87 SCHULTZ-HAUD. — Microbiology and biochemical aspect of periodontal disease. *International dental journ.*, vol. 14, n° 3, sept. 64, pp. 398-403.
- 88 SERVERA (Claude). — Les parodontopathies. Maladies Lysosomales, cellulaires, enzymatiques, confrontations, cytocliniques (A paraître).
- 89 SIMONTON (F. B.). — The most significant Findings of the California. Stomatological research group the study of pyorrhea. 1928. *J. D. Res.*, 8, 235, 1928.
- 90 LOE THEILADE O JENSEN. — Experimental Gingivitis in Man. *The J. of Periodontology*, mai-juin 1965, volume 36, n° 3, pp. 5 et 15.
- 92 TRUETA (J.). — La vascularisation des os et de l'ostéogénèse. 1958. *Revue chirurg. orth.*, 44, pp. 3-23.
- 93 TRUETA (J.). — Studies of the developpement and Decay of the Frame. *London Heinemann*, 1962.
- 94 URIST (M. R.) and JOHNSON (R. W.). — Calcification and ossification. IV the healing of fractures in man under clinical condition. 1943. *J. Bone Joint Surg.*, 25, pp. 375-426.
- 95 URIST (M. R.) and MAC LEAN (F. C.). — Osteogenic potency and new bone formation by induction in transplants to the anterior chamber of the eye. *J. Bone Joint. Surg.* 32-A, 1952, pp. 443-476.
- 96 VERNE (J.). — *Précis d'histologie*, Masson et Cie, 1963, pp. 131-143.
- 97 VERNE (J.). — *Précis d'histologie*, 4^e édition, 1963, chap. II, pp. 237-252.
- 98 WEIMMAN (J. P.) and SICHER (H.). — Bone and Bones Fundamentals of bone biology Saint-Louis. *The C.V. Mosby Company*, 1955.
- 99 WILDERMAN (M. N.) WENTZ and ORBAN. — Histogenesis of repair After *Mucogingival. Surgery. J. Periodontology* 32, 280, 1960.
- 100 WORLD WORKSHOP. — In periodontics, 1966.
- 101 WILLIAMS (R. G.). — Comparison of Living Autogenous and Homogenous Grafts of Cancellous Bone Heterotipically. *Placer in Rabbits Anat. Rec.* 143, 93, 1962.
- 102 YASARGIL (M. G.). — Utilisation du microscope en neurochirurgie. *Zeiss information*, 1968, n° 70, pp. 129-1131.
- 103 YOUNG (R. W.). — Spécialisation of bone cells. In *Frost, H.M. (Ed.). Bone biodynamics*. Boston Littl. Brown and Co, 1963. pp. 117-139.
- 104 YOUNG (R. W.). — The control of cells specialisation in bone. *Clin. Orthop.*, 45, 1966, pp. 153-156.

SOCIETE DE
L'IMPRIMERIE
ARTISTIQUE
81 - LAVAU
